Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
Prosper Hospital Recklinghausen
Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
(Leiter: Prof. Dr. P. Plath)

Verlaufskontrollen nach Frühtonsillektomie bei der infektiösen Mononukleose

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr - Universität Bochum

vorgelegt von
Winfried Gahlen
aus Oer - Erkenschwick
1981

1982

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
Prosper Hospital Recklinghausen
Klinikum der Ruhr-Universität Bochum
(Leiter: Prof. Dr. P. Plath)

Verlaufskontrollen nach Frühtonsillektomie bei der infektiösen Mononukleose

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr - Universität Bochum

vorgelegt von
Winfried Gahlen
aus Oer - Erkenschwick
1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. med. H. Viefhues

Referent: Prof. Dr. med. P. Plath

Correferent: Prof. Dr. med. Hiltmann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 6. 1982

gewidmet meiner Frau Gabi Mertens-Gahlen,
die mir jederzeit hilfreich zur Seite stand.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Infektiöse Mononukleose	1
2.	Therapieformen der infektiösen Mononukleose	10
2. 1	Die konservative Therapieform	10
2. 2	Tracheotomie	12
2. 3	Soforttonsillektomie	13
3.	Eigene Erfahrungen mit der Frühtonsillektomie bei IM	17
3. 1	Allgemeine Bemerkungen	17
3. 2	Arbeitsgrundlage	17
3. 3	Fallschilderungen	18
3. 4	Ergebnisse bei Frühtonsillektomie	33
3. 4. 1	Entfieberung	33
3. 4. 2	Leukozytose	34
3. 4. 3	Leberenzyme	35
3. 4. 4	Individuelle Ergebnisse	37
3. 4. 5	Kostendämpfung	38
4.	Diskussion	42
5.	Zusammenfassung	45
6.	Graphische Darstellungen	46
7.	Literaturverzeichnis	66

Verzeichnis der Abkürzungen

IM	=	Infektiöse Mononukleose
TE	=	Tonsillektomie
ITN	=	Intubationsnarkose
Temp.	=	Temperatur
GOT	=	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	=	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
y-GT	=	y-Glutamyl-Transpeptidase
LDH	=	Lactat-Dehydrogenase
HBDH	=	α-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase
EBV	=	Epstein-Barr-Virus

1. Infektiöse Mononukleose

Unter der infektiösen Mononukleose (IM) versteht man eine Krankheit, die mit einer Vielzahl von Symptomen einher geht. Gerade wegen dieser Symptomenvielzahl, den daraus resultierenden Möglichkeiten zur Kombination und der unterschiedlich starken Ausprägung einzelner Symptome ist es immer wieder zu neuen Namensgebungen gekommen.

Nach seinem Erstbeschreiber 1889 "Pfeiffer'sches Drüsenfieber" (92) genannt, gesellten sich mit der Zeit mehr und mehr Synonyme hinzu, abhängig davon, welches Symptom dominierte und das Krankheitsbild bestimmte.

Hier eine Auswahl der gebräuchlichen Synonyme:
Glandular fever, Mononucleosis infectiosa oder infektiöse Mononukleose, Monocytenangina, Lymphoidzellangina, Lymphoides oder lymphhämoides Drüsenfieber, akute benigne Lymphadenose, Studentenkrankheit, Campusfieber, Soldatenangina, Kußkrankheit. Der Name Infectious Mononucleosis wurde 1920 von SPRUNT u. EVANS (105) geprägt.

Läßt schon die Namensvielfalt keinen Zweifel an der Ausprägung mannigfacher Formen, so findet man in der Literatur die IM unterschiedlich dargestellt.

Autoren wie GLANZMANN (33) und SCHULTZ (103) beschreiben anginöse hepatitische, leukopenische, meningitische, encephalitische Formen. Die IM als Retikulose kann alle Organe befallen. Weiteren Namensschöpfungen ist somit Tür und Tor geöffnet. Nur der Bescheidenheit der Wissenschaftler wird es wohl zuzusprechen sein, daß nicht jede Form mit dem Namen ihres Erstbeschreibers versehen ist.

Viele Patienten werden unter anderer Diagnose ins Krankenhaus eingewiesen und nicht selten auch dementsprechend anbehandelt, denn es gibt häufig Parallelen zu Diphtherie, Angina Plaut-Vincenti, Masern, Scharlach, Röteln, leukämi-

schen Lymphadenosen und anderen Krankheiten (5, 32, 36, 113).

Als Prodromalerscheinungen werden häufig Müdigkeit, schlechte Stimmung, grippeähnliche Symptome, leichte subfebrile Temperaturen, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit angegeben, was nichts anderes ist als Ausdruck einer unspezifischen Infektion (32, 88, 91, 113).

Die Symptome, mit der die IM einhergeht, sind: Fieber, Lymphknotenschwellungen, Angina, Milzschwellung, Lebervergrößerung, Ex- und Enantheme, Nierenschäden, Tonsillitis, buntes Blutbild.

Lymphknotenschwellung	95 %
Fieber	80 - 95 %
Angina	80 - 85 %
Übelkeit	50 - 70 %
Splenomegalie	50 - 70 %
Kopfschmerzen	40 - 70 %
Erkältungen	40 - 60 %
Bradykardie	35 - 50 %
Husten	30 - 50 %
Lid- bzw. Gesichtsödem	25 - 40 %
Enanthem	25 - 45 %
Myalgien	15 - 30 %
Hepatomegalie	15 - 25 %
Ikterus	5 - 10 %
Diarrhoen	5 - 10 %
Lichtempfindlichkeit	5 - 10 %
Exanthem	3 - 6 %
Pneumonie	3 %
Epistaxis	3 %
Neurologische Komplikationen	1 - 2 %

Tab. 1: Symptomatologie der Mononukleoseinfektion (114)

Das Fieber liegt meist nicht über 40° C und findet sich als Kontinua bis zu 3 Wochen.
Die Lymphknotenschwellungen beginnen überwiegend im Nacken, treten dann aber auch generalisiert auf.

LENNERT (69, 70) führt als histologische Hauptkennzeichen des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers die bunte Pulpahyperplasie und die unreife Sinushistiocytose an.

Die Trias Fieber, Lymphknotenschwellungen, Angina tritt in ca. 80 % der Fälle auf, wobei die Tonsillitis mit einfacher Rötung und Schwellung aber auch mit Ulzerationen einhergehen kann. Weißliche Beläge täuschen dann eine Diphtherie vor. Auch Peritonsillarabszesse sind als Komplikation beschrieben worden (2, 5, 27, 30, 33, 36, 39, 50, 59).

Die sich entwickelnde Milzschwellung kann bis zur Ruptur ausarten und somit lebensbedrohend sein (2, 13, 15, 23, 36, 47, 60, 62, 65, 73, 102, 106, 118).

YORK (118) weist auf einen eigenen Fall von Milzruptur bei IM hin und führt 45 weitere Fälle aus der Literatur an.

Nach HOAGLAND u. HENSON (47) war 1957 die Milzruptur ein noch äußerst seltenes Ereignis, doch muß bei Patienten mit der Diagnose IM immer an diese Möglichkeit gedacht werden. Es ist zumal dann ein wichtiger Aspekt, wenn vom Patienten Schmerzen im linken Oberbauch geklagt werden. Da derartige Beschwerden bei IM auf Komplikationen hinweisen, kann eine sofortige Splenektomie von vitaler Notwendigkeit sein. Der Milztumor stellt sich am 3. bis 4. Tag ein und richtet sich in seiner Größe nach dem Krankheitsverlauf. Er ist am größten, wenn die IM ihren Höhepunkt erreicht. Die Milz ist mit Monozyten im Trabekelwerk und in der Kapsel infiltriert.

MEYTHALER (75) beschreibt bei Hypersplenismus sowohl Thrombopenie und Leukopenie als auch Anämie. Petechiale Blutungen nicht nur am Gaumen sind auch Ausdruck einer gestörten

Gerinnung, was auf die Leberbeteiligung mit zurückgeführt werden kann. Die Lebervergrößerung - das RHS der Leber ist mitbetroffen - führt in einem Teil der Fälle auch zu einem Ikterus, kann aber ebenso eine Hepatitis vortäuschen (2, 7, 13, 19, 20, 28, 56, 57, 58, 60, 62, 68, 77, 96, 111).

KALK (55) prägte sogar den Ausdruck "Hepatitis Mononucleosa" und sieht die Leberbeteiligung bei IM als obligat an. KOUBA (64) legt das Maximum der Leberbeteiligung in die 2. bis 3. Woche der Krankheit und stellt fest, daß in mehr als 70 % der Fälle die SGOT und SGPT abnorm hoch sind. HARRIS u. FERGUSON (38) berichten vom Tod zweier Schwestern im Alter von 22 Monaten und zehn Wochen als Folge einer IM. In einem Fall trat der Tod nach Leberkoma ein, im anderen Fall konnte die Diagnose IM erst postmortal gestellt werden. Die Patientin war unter der Diagnose akute Leukämie behandelt worden.

Im allgemeinen wird die Beteiligung gewisser Organe, insbesondere der Leber, zu selten berücksichtigt, obwohl es nicht an Hinweisen fehlt, wie z. B. Pfeiffer in seiner Erstbeschreibung auf die Leberschwellung hingewiesen hat (13).
Außer Hinweisen auf Leber- und Milzschwellungen sind verschiedene Arbeiten über IM und Hepatitis vorhanden (2, 7, 13, 20, 28, 55, 56, 57, 62, 68, 77, 96). So berichtet BASTERT (2) über 238 Fälle. 64 % wiesen eine Leberschwellung, 9 % einen Ikterus, 61,5 % eine Milzschwellung auf. Auch die Transaminasenwerte lagen überwiegend im pathologischen Bereich mit einem Maximum zwischen dem 8. und 20. Tag. Die in 4 Fällen vorgenommene Leberbiopsie ergab folgendes Bild: Leichte, frische Hepatitis mit regelmäßiger Läppchenzeichnung ohne Nekrosen und Trümmerzonen; Rundzellinfiltrationen der Periportalfelder; Proliferation der Kupffer'schen Sternzellen im Läppchenzentrum. BASTERT (2) weist auf ähnliche Biopsieergebnisse bei KALK (55), ULBRICHT (54) und v. RECHENBERG (95) hin.

BENNETT (7) sah zu 90 % pathologische Leberveränderungen. Dabei ergaben sich in 7 Fällen innerhalb von 5 bis 31 Monaten Erscheinungen von chronischer bzw. rezidivierender Hepatitis. BENNETT (7) macht auch auf eine Zunahme der Erkrankungen an IM aufmerksam und auf eine Zunahme der Komplikationen nach IM, wie Beteiligung des ZNS mit relativ fatalem Ausgang, Hepatitiden, Herzmuskelbeteiligungen und pulmonalen Erkrankungen.

Glücklicherweise wird sehr selten von einem Übergang zur Leberzirrhose berichtet (55, 56, 68). CLEMENCON u. KIEBSCH (13) weisen jedoch bei allen Patienten entweder klinisch oder durch Funktionsproben eine gestörte Leberfunktion nach.

Etwa 3 % der Kranken weisen ein Exanthem auf, das Ähnlichkeit besitzt mit dem der Masern, Röteln oder des Scharlachs (3, 5, 25, 33, 39, 50, 88, 91, 100).

Die Konjunktivitis ist ebenso wie die virale Meningitis ein weiteres, bei der IM beobachtetes Symptom.

In ca. 1 % der Fälle kann auch das ZNS beteiligt sein in Form von isolierten Hirnnervenparesen, Polyneuritis oder Meningoencephalitis (1). Auch wird auf die Polyradiculoneuritis vom Typ Guillain-Barrê hingewiesen, die mit motorischen Ausfällen einhergeht, wodurch es zu Atemstörungen, Facialisparese und weiteren symptomatischen Störungen kommen kann (1, 9, 66, 95, 100, 101). MEYTHALER u. HÄUPLER (75) sahen das Guillian-Barrê-Syndrom in der 3. bis 5. Woche nach der Infektion.

Ein weiteres Charakteristikum ist das bunte Blutbild mit einer Leukozytose zwischen 10.000 und 50.000, wobei die mononukleären Zellen, auch als Virozyten oder Drüsenfieberzellen bezeichnet, auf 50 - 90 % vermehrt sind, während die eosinophilen Zellen vermindert sind. Der Anteil der mononukleären Zellen im Differentialblutbild zeigt eine deutliche Parallele zu den Tonsillarveränderungen (39, 45, 97, 99).

Der Knochenmarksausstrich ist normal, es findet sich in der Regel weder eine Anämie noch eine Thrombozytopenie. Auch kommt es neben einer Myokarditis vornehmlich bei Kindern zu einer Verlegung der Atemwege, die es in schweren Fällen gebietet, eine Tracheotomie vorzunehmen (15, 16, 37, 83, 117). Als kausaler Therapievorschlag muß dieser Eingriff jedoch abgelehnt werden.

Die Mortalität der IM wird mit ca. 1 $^{o}/_{oo}$ angegeben. Bei seiner Untersuchung der Todesursachen bei IM kam WERNER (115) zu dem Schluß, daß die Milzruptur an erster Stelle der Skala stehe. Andere Autoren konnten als Todesursachen feststellen: Neurologische Komplikationen mit Atemlähmung, Sepsis, Empyeme und andere Infektionsfolgen sowie die Milzruptur (21, 23, 89).
Komplikationen sind Milzruptur, Blutungen und sekundäre bakterielle Infektionen. Auch kann eine Nephritis zum Bild der Albuminniere führen (32, 113).

Ätiologisch wird heute für das Auftreten der IM das Epstein-Barr-Virus (EBV) verantwortlich gemacht. Als Eintrittspforte der Viren sind die entzündeten Rachenmandeln anzusehen (42, 107).
Andere Autoren bestätigen, daß sich das EBV im Oropharynx vermehrt und infektiöse Viruspartikel in der Mundflüssigkeit nachgewiesen werden können (85, 86).

Auch GERBER (31) bezeichnet die Tonsillen als die Orte, an denen sich die Viren primär festsetzen. Von dort ist die Möglichkeit zur peripheren Ausstreuung gegeben, was dann entweder als IM klinisch manifest wird oder subklinische Vorgänge bewirkt, die unbemerkt bleiben. Mehr als 95 % der Infektionen verlaufen ohne klinische Symptomatologie (14, 24, 41, 84, 86).

Das EBV ist weltweit verbreitet, die Durchseuchung beginnt schon in früher Kindheit. Der Altersgipfel der Patienten liegt zwischen 15 und 30 Jahren (Abb. 1, Tabell. Anhang).

Altersuntersuchungen bieten nicht nur die Grundlage für die Annahme, daß mit beginnender Sexualität die Häufigkeit der IM-Erkrankungen ihrem Höhepunkt zustrebt, sie zeigen auch, daß große Ähnlichkeiten mit der Altersverteilung bei Gonorrhoe bestehen. Nach ÖDEGARD (87) findet die Altersverteilung bei Erkrankten männlichen Geschlechts einen Höhepunkt bei 19,5 Jahren und bei denen weiblichen Geschlechts bei 17,0 Jahren. Dies unterstützt die oft beschmunzelte "Kissing-disease"-Theorie HOAGLANDS (46), wonach beim Küssen mit dem Speichel das Virus übertragen wird.

Weiter wird von HENLE (41) angeführt, daß in Milieus ohne Hygiene EBV-Infektionen schon in früher Kindheit zustande kommen können, wohingegen ein hoher Lebensstandard mit sorgfältiger Hygiene dahin tendiert, daß der Kontakt bis zum frühen Erwachsenenalter verschoben wird.

Im Normalfall hinterläßt die IM eine lebenslange Immunität, es sind jedoch Zweiterkrankungen beobachtet worden. SUMAYA, DOWNY u. ULLIS (108) veröffentlichten dazu 1978, daß zu einer Patientengruppe IM-Kranker ohne vorherige Tonsillektomie (TE) eine bedeutend kleinere mit vorheriger TE erwähnt werden müsse. Ca. 16 % dieser letztgenannten Gruppe wiesen jedoch noch Reste des Tonsillengewebes auf, und in allen Fällen war die TE in frühester Kindheit erfolgt. Das Alter zur Zeit der EBV-Infektion betrug 18 - 26 Jahre.

Die Diagnose IM wird klinisch bestätigt durch das Blutbild, den Paul-Bunnell-Test, durch die Bestimmung der IgG- und IgM-Antikörper. Die Befunde positiver EBV-Antikörper nehmen im Verlauf der Altersskala zu und erreichen Werte von über 85 % im Erwachsenenalter (14, 32, 41, 52, 61, 109, 113).

Die im Rahmen der Arbeit "Ätiologie und Pathogenese der Leberschäden bei jugendlichen Drogenabhängigen in NRW" 1979 von FRANK (29) durchgeführten Immunfluoreszenz-Tests zeigten bezüglich der IgG- und IgM-Antikörper folgende Verteilung:

In der Gruppe von jugendlichen Drogenabhängigen zwischen 18 und 30 Jahren konnten bei 84,3 % IgG und bei 5,8 % IgM nachgewiesen werden; in der Kontrollgruppe aus Studenten gleichen Alters wurden bei 80,3 % IgG und bei 4,8 % IgM-Antikörper nachgewiesen; die Gruppe der Drogenberater im Alter von 25 - 40 Jahren wies zu 91,6 % EBV-Antikörper der IgG-Klasse und zu 5,5 % EBV-Antikörper der IgM-Klasse auf.

Zur Frage der Durchseuchung seien zwei prospektive Studien aus den USA und England erwähnt, die gleichartige Ergebnisse bezüglich der EBV und IM lieferten (43, 112). In England wurden 1.457 Studienanfänger von 6 Universitäten auf EBV-Antikörper untersucht. Bei 57 % konnten diese Antikörper nachgewiesen werden. Weitere 12 % wiesen bei einem zweiten Termin nach 7 Monaten EBV-Antikörper im Blut auf. Bei der überwiegenden Anzahl dieser 12 % war eine IM diagnostiziert worden (112).

Dem EBV wird die Fähigkeit zugesprochen, sowohl Lymphozyten des peripheren Blutes zu transformieren als auch Nabelschnurblut und fetale lymphoide Organstrukturen (41, 107). Zum Nachweis des EBV sind Rachenspülungen bei Patienten mit IM vorgenommen worden, die von positiven Resultaten sprechen, da in hohem Maße transformierte Lymphozyten nachgewiesen werden konnten. Dabei konnte noch viele Monate nach der IM das EBV im Rachen isoliert werden, was epidemiologisch bedeutungsvoll erscheint. Die Quelle der Viren wird im lymphoretikulären System zu suchen sein, von wo es zur Ausschwemmung kommt. Der langzeitige Nachweis unterstreicht dabei noch den schwach kontagiösen Charakter des EBV (76, 85, 110). REWERTS (97) vertritt die Meinung, daß vornehmlich jeder erkrankt, dessen Tonsillen vorgeschädigt sind. Die Vorschädigung läßt sich in den meisten Fällen auf überwiegend chronische Tonsillitiden zurückführen. Gesunde Tonsillen besitzen demnach eine Filterwirkung, während entzündete Tonsillen für die Erreger keine Barriere bedeuten und somit deren Aufnahme begünstigen. So wird von SEERETZ (4)

bei 18 % und von CLEMENCON u. KIEBSCH (13) bei 12 % des IM-Krankengutes eine vorherige TE angegeben.

Die Immunologie weist bei der IM einige Phänomene auf, die auch zur Diagnostik herangezogen werden. Bei der Paul-Bunnell-Reaktion geht es um den Nachweis heterophiler Antikörper gegen Schafs- und Pferdeerythrozyten. Sie wird nach ca. 1 Woche positiv, erreicht ihr Maximum nach 2 - 3 Wochen und kann für mehr als 9 Wochen positiv bleiben (14, 32, 54, 75, 79).
Desweiteren findet sich ein Hämolysin gegen Rinderzellen und die Agglutination von menschlichen Zellen, an welche das Newcastle-disease-Virus adsorbiert wurde. Andere Teste wiederum können die Diagnose erschweren, denn es ergeben sich überraschende Kreuzreaktionen. So kann der Syphilis-Test falsch ausfallen, ebenso der Widal-Test und die Weil-Felix-Reaktion (24, 25).
MYGIND (80) faßt den Verlauf der IM zusammen, indem er sie in drei Stadien mit erhöhten Leberenzymwerten einteilt:

1. Die klinischen Erscheinungen mit Leukozytose des Blutes und massiver Proliferation des Lymphsystems im gesamten Organismus.

2. Ein Erholungsstadium ohne Leukozytose, daß mehrere Wochen besteht, aber in dem das proliferierte Lymphsystem nur sehr langsam zurückgebildet wird.

3. Ein inaktives Trägerstadium, das etliche Monate andauert und als abnormalen Parameter das EBV nur in Rachenspülungen aufweist. Dadurch wird der Reiz des Lymphsystems aufrecht gehalten und lymphoide Zellen des peripheren Blutes werden zur Transformation angeregt.

2. Therapieformen der infektiösen Mononukleose

2. 1 Die konservative Therapieform

Es ist bei der Anzahl der Symptome, die bei der IM im Vordergrund stehen können, nur zu verständlich, daß es keine einheitliche Therapie gibt. Die IM wird auch heute noch überwiegend, ja fast ausschließlich, konservativ behandelt. Internisten lehnen fast kategorisch jede andere Therapieform ab. Sie bevorzugen symptomatische und pflegerische Maßnahmen.
Bettruhe ist dabei eines der wichtigsten Therapeutika und zeigt somit, wie hilflos man dieser Virusinfektion gegenübersteht. Der niedrigen Mortalitätsrate, so glücklich man darüber sein muß, ist es anzulasten, daß nicht entschiedenere Schritte unternommen worden sind, erfolgsversprechendere Behandlungsformen zu übernehmen. Bereits in den 60er Jahren sind Untersuchungen veröffentlicht worden, die auf größere Erfolge in der Behandlung der IM hinweisen (10, 30, 83, 93).

Die konservative Therapie besteht in Bettruhe, Mundpflege, Antipyretika, Antiphlogistika, Chinin, Pyramidon, Vitamingaben, ACTH, Prednison, in schweren Fällen auch Gammaglobulin und Rekonvaleszentenserum. Die Erscheinungen an den Tonsillen wurden u. a. mit Chromsäure, Silbernitrat, Salvarsan oder Dakinscher Lösung gepinselt (5, 10, 17, 33, 39, 78).

Antibiotika, die selbstverständlich auch eingesetzt wurden, können zwar nicht den Erreger der IM bekämpfen, sind jedoch zweifellos ein wirksamer Schutz vor bakteriellen Zweitinfektionen, die einen großen Teil der Mortalität ausmachen. LUMINO (71) und NESSEL (83) haben bei Untersuchungen in 395 Fällen herausgefunden, daß Antibiotika keine merkliche Wirkung zeigten und nur sekundär eine Superinfektion ver-

mieden werden konnte.
Vornehmlich sind hier Racheninfektionen durch Streptokokken zu nennen (12, 22, 25). Penicillin ist in diesen Fällen das Mittel der Wahl und soll, über den Zeitraum von mindestens zwei Wochen verabreicht, bei konstantem Blutspiegel Fieber, Lokal- und Allgemeinerscheinungen abkürzen, die Ansteckungsgefahr und eitrige Komplikationen, die zu allgemeiner Sepsis führen können, verringern, sowie dem rheumatischen Fieber und der Nephritis vorbeugen (17).
Auch bei der IM muß vor wahlloser Anwendung von Antibiotika gewarnt werden.
Untersuchungen von GABRIEL (30) an konservativ behandelten Fällen ergaben einen durchschnittlichen Klinikaufenthalt von 13 Tagen, wobei erst nach 8,5 Tagen das Fieber abfiel. Bei schweren, komplizierten Krankheitsverläufen hat sich die Therapie mit Corticosteroiden bewährt. Eine Vielzahl von Autoren beschreibt geradezu dramatische Erfolge auch bei desolaten Zuständen (3, 6, 11, 51, 63, 73, 75, 81, 89). Zusammenfassend kann ihre Erfahrung wie folgt dargestellt werden.

- schnelle Fiebersenkung innerhalb von 2 Tagen
- Dysphagie und Atembeschwerden werden erheblich herabgesetzt oder sogar endgültig beseitigt
- Alterationen im Pharynx werden günstig beeinflußt
- das Allgemeinbefinden bessert sich merklich.

Die Wirkung der Corticosteroide beschränkt sich jedoch auf die oberflächlichen Symptome. Die mitbetroffenen lymphatischen Organe hingegen können nur äußerst gering oder gar nicht beeinflußt werden. Die Drüsenfieberzellen reagieren nicht, und es zeigt sich keine Abnahme ihrer Anzahl.
KALK (55), der soweit geht, jedem IM-Patienten als Leberkranken zu bezeichnen, sah beim Einsatz von Steroiden ein Absinken der pathologischen Leberenzymwerte, während KOUBA (64) bei Nachuntersuchungen an über 110 Patienten noch nach Jahren eine Leberschädigung bei ca. 10 % feststellen mußte.

Bei Untersuchungen an 549 IM-Patienten in Kopenhagen wurde festgestellt, daß sowohl SGOT als auch SGPT stark erhöht ausfielen und auch die LDH einen übermäßigen Anstieg aufwies.
FEKITE u. KERPELMANN (26) berichten über die gute Antwort auf Prednisolon bei akuterhämolytischer Anämie als Komplikation der IM. GROSSMANN u. WOLFF (35) sprechen von einer prompten Antwort auf Prednisolon bei akuter thrombozytopenischer Purpura während IM.

Da die IM im Normalfall nicht dramatisch verläuft, kann der Einsatz von Corticosteroiden ausreichen, die Beschwerden zu bekämpfen. Es ist aber nur eine vordergründige Heilung, da die Blutwerte nicht entscheidend beeinflußt werden können. Auch gilt bei der IM, daß der Einsatz von Corticosteroiden nur bei strengster Indikation erfolgen sollte, da die auftretenden Nebenwirkungen den Patienten stärkstens belasten. Der schnelle Griff zum Cortison, dem "Allheilmittel", ist, wenn auch effektiv, so doch nicht der glücklichste.

2. 2 Tracheotomie

Die Tracheotomie als Bestandteil der Therapie der IM kann nur von untergeordneter Bedeutung sein, solange keine Komplikationen auftreten, die zu Ateminsuffizienz und Zyanose des Patienten führen. In derartigen Notfällen ist sie jedoch eine gezielte Maßnahme zur Beherrschung der Komplikation. Die IM wird nicht beeinflußt.
Atemwegsverschlüsse sind in der Literatur vielfältig erwähnt, seien sie als Folge von Ödemen des weichen Gaumens oder durch die Hypertrophie der Tonsillen bedingt. Auch die Ausbildung einer Pseudomembran, ähnlich der bei der Diphtherie, kann zum Atemhindernis werden (15, 16, 37, 74, 117). Dabei kann das Ereignis derart akut sein, daß

die Nottracheotomie als Maßnahme aus vitaler Indikation geboten ist (37, 74). Die Zyanose des Patienten und dessen Atemnot verschwinden prompt. Er kann dann gezielt behandelt werden. NESSEL (83) hält die Tracheotomie im Gegensatz zur TE als Therapievorschlag für ungeeignet, da sie nicht entsprechend kausal ansetzt.

2. 3 Soforttonsillektomie

Dem Kliniker, besonders dem Hals-Nasen-Ohrenarzt, steht außer der konservativen Therapie auch noch die u. a. von HERRMANN (42) und RANTA u. GRAHNE (93) propagierte Tonsillektomie im akuten Stadium zur Verfügung.
Wurde 1889 von Pfeiffer bei seiner Erstbeschreibung die Angina noch nicht erwähnt, so scheint es gerade in den letzten Jahren die Angina zu sein, die bei der IM in den Vordergrund tritt (16). Ein möglicher Grund für diese Tatsache könnte eine verfeinerte Diagnostik sein, die aus einem früher als "grippaler Infekt" klassifizierten Krankheitsbild jetzt eindeutig eine IM werden läßt. Der Angina vorausgehen dürfte eine Schädigung des tonsillären Gewebes durch das Virus, der die Tonsillitis folgt (10). Tonsillen und Adenoide können dabei als Reservoir für das EBV und als Vermehrungsstätte dienen (34).
In typischen Fällen besteht eine übermäßige Schwellung der Tonsillen, die auch als Primäraffekt angesehen wird (66). Apathogene Keime könnten dadurch pathogen werden und zu Abszessen und Pilzerkrankungen führen.
Da mit der Tonsillektomie Eintrittsherde und Streuherde der Viren beseitigt werden, hat sich gleichzeitig die Gefahr von rezidivierenden Herzerkrankungen verringert. Die Erreger könnten den defekten Filter nicht mehr passieren, da eine undurchlässige Narbe entstanden ist. Es könnte somit eine sofortige Besserung bewirkt werden. Auch die Gefahr der

Sepsis, Gefäßarrosionen und Blutungen ist beseitigt.
Bei der Frühtonsillektomie werden unter hohem Antibiotikaschutz trotz akuter Entzündung möglichst frühzeitig die Mandeln entfernt. Nachdem schon 1932 NEBE (82) erfolgreich bei der IM tonsillektomiert hatte, begann HERRMANN (42) mit der Frühtonsillektomie nach LINCK bei der Monocytenangina. 1958 konnte er auf 250 komplikationslos verlaufene Fälle zurückblicken.
Seine Erfahrungenlassen sich wie folgt zusammenfassen: schnelles Entfiebern innerhalb von 3 Tagen, Entlassung am 12. Tag nach der Operation, wenn Milz- und Lebervergrößerung nicht mehr tastbar sind und das Blutbild sich normalisiert hat, Lymphknotenschwellungen verschwinden und der Patient verspürt unmittelbar nach der TE schon eine spürbare Erholung. HERRMANN (42) bezeichnet die TE bei IM als beste und erfolgreichste Therapie.
Auch andere Autoren bezeichnen die TE bei IM als risikoloses, kausal gezieltes Vorgehen (4, 5, 10, 39, 72, 79, 83, 93).

MÖLLER (79) weist 1971 auf 9 Fälle innerhalb dreier Jahre hin, die ausnahmslos nach der TE einen komplikationslosen Verlauf nahmen. Für ihn ist die TE bei IM als Therapie der Wahl weiterzuempfehlen.
Schon 1962 war NESSEL (83) 3 Fälle mit TE angegangen und hatte eine nur positive Beeinflussung der IM festgestellt.
MANN u. LANGE (72) veröffentlichten 1974 ihre Erfahrungen basierend auf 22 Fällen von IM, die tonsillektomiert wurden. Spätestens 7 Tage nach TE konnten die Patienten entlassen werden. Sie können auch nur von positiven klinischen Erfahrungen berichten. Besonders hervorzuheben ist der kurze stationäre Aufenthalt, die schnelle subjektive Besserung und die schnelle objektive Besserung, denn bei der Entlassung waren GOT und GPT schon wieder innerhalb der Norm.

GABRIEL (30) berichtet über 18 Fälle von TE bei IM. Der

stationäre Aufenthalt beträgt durchschnittlich 10,9 Tage, nach 2,4 Tagen waren die Patienten fieberfrei, also 6 Tage eher als bei der konservativen Therapie bzw. nach 28 % der Zeit, die ein konservativ behandelter Patient zum Entfiebern benötigt. Auch bei GABRIEL (30) traten keine Komplikationen auf.

Ein interessanter Therapievergleich ist in Bonn durchgeführt worden, über den BEERETZ (4) berichtet. 110 Fälle von IM mit Angina als beherrschendes klinisches Bild sind mit drei Methoden behandelt worden. 72 Fälle wurden konservativ mit Antibiotika, Vitaminen und Adstringentien behandelt. Bei 13 Fällen wurde nach dieser konservativen Therapie zusätzlich die TE durchgeführt. In 25 Fällen erfolgt die Früh-TE unter Antibiotikaschutz im akuten Stadium 0 - 4 Tage nach der stationären Aufnahme.
Die Fieberdauer bei der ersten Gruppe betrug 5 Tage; die der zweiten Gruppe 3,8 Tage und bei der Früh-TE 1,4 Tage. Der durchschnittliche stationäre Aufenthalt dauerte in den beiden ersten Gruppen 13,5 Tage bzw. 22,9 Tage; bei Früh-TE 9,6 Tage.
Die Gesamtleukozytenzahl fiel bei konservativer Therapie von 13.000 auf 8.200, bei Früh-TE von 13.800 auf 6.300. Tendenziell wird auch bei der Messung von Monozyten der Vorteil der Früh-TE aufgezeigt. Bei den konservativ behandelten Patienten ergab sich folgender Verlauf:

Aufnahmetag:	69,5 %	Monozyten
6. - 10. Tag:	72,3 %	Monozyten
11. - 15. Tag:	70,0 %	Monozyten

Bei den Patienten mit Früh-TE:

Aufnahmetag:	62,4 %	Monozyten
6. - 10. Tag:	58,6 %	Monozyten

BEERETZ (4) betont besonders, daß in keinem Fall eine Komplikation der IM nach TE beobachtet wurde.

Auch SINIOS, ROSSBERG u. LENNARTZ (104) finden es erstaunlich, daß die TE bei IM keinen größeren Zuspruch findet. Die IM verläuft ihrer Meinung nach zu benigne, obwohl die Leberwerte über Wochen im pathologischen Bereich liegen. Die drei Autoren fassen ihre Erfahrungen so zusammen:
Eine TE ist durchzuführen, wenn:

1. Obstruktion der Atemwege durch okkludierende Tonsillitis droht oder vorliegt,
2. hochgradige bis absolute Schluckunfähigkeit besteht,
3. schwerstkrankes Allgemeinbefinden mit Atem- nd Schluckbeschwerden vorliegt oder
4. unstillbare Blutung aus den Tonsillen durch Spontanablösung der Beläge eintritt.

Hatten sie in Fällen von IM primär eine Antibiotikabehandlung ohne TE als Therapie gewählt, konnten sie keine entscheidende Beeinflussung der Beschwerden feststellen. Nach der TE hingegen konnten die Patienten 3 - 8 Tage später entlassen werden.
Somit folgern sie aus den Beobachtungen bezüglich der TE bei IM:

1. Die TE ist gerechtfertigt,
2. Die TE ist schadlos,
3. Die TE liefert eine akut positive Beeinflussung der IM.

3. Eigene Erfahrungen mit der Frühtonsillektomie bei IM

3. 1 Allgemeine Bemerkungen

In der Zeit von 1975 bis 1980 wurde in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik des Prosper Hospitals in Recklinghausen (Direktor: Prof. Dr. P. Plath) ein Kollektiv von 21 Patienten mit Infektiöser Mononukleose (IM) durch Frühtonsillektomie unter hohem Antibiotikaschutz behandelt. Im Verlauf des stationären Aufenthaltes wurden wiederholt das Blutbild und die Leberenzyme kontrolliert, Temperatur und Besonderheiten registriert. Die Diagnose IM wurde durch den Mononukleose-Test, die Paul-Bunnell-Reaktion, verifiziert. Das Alter unserer Patienten lag zwischen 7 und 26 Jahren. Als Durchschnittsalter wurden 16,16 Jahre errechnet (σ = 3,59) (Abb. 2).

3. 2 Arbeitsgrundlage

Als Grundlage für die TE bei IM diente folgende Theorie, die auch schon in ähnlicher Art von anderen Autoren vertreten wird (31, 42, 72, 97).
Durch die TE wird das durch eine Entzündung alterierte Organmaterial, das antigene Bedeutung erlangte, entfernt. Die dadurch hervorgerufene Immunantwort wird unterbrochen, gleichzeitig werden Bakterien und Toxine entfernt. Die Tonsillen als Bildungsstätten latent infizierter, exzessiv proliferierender, lymphoider Zellen können daraufhin nicht mehr als Reservoir dienen. Die Manifestation des immunologischen Geschehens an anderen Organen und die entsprechenden Folgen sind somit ursächlich therapiert worden.

3. 3 Fallschilderungen

Zum besseren Verständnis der Tabellen und für einen schnellen Oberblick sollen die nachfolgenden Fallschilderungen dienen. Es sind nicht nur typische Krankengeschichten bei IM, sondern vielmehr Zusammenfassungen unseres Patientengutes. Anhand von Anamnese, Befund, Laborbefunden bei stationärer Aufnahme, Operationsbericht, postoperativem Verlauf und Laborbefunden zur Entlassung wird ein Oberblick über alle Patienten gegeben, die im angegebenen Zeitraum mit IM zur Aufnahme kamen und mittels Sofort-TE unter hohem Antibiotikaschutz therapiert wurden. Dabei seien die Maßeinheiten vorweg genannt: Temperatur in ^{o} C, Leukozyten in Anzahl pro μl, die Enzymwerte in U/l.

Fall 1: U. P., geb. 25. 7. 1966, 13 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit ca. 2 Wochen starke Halsschmerzen, rezidivierend, mit Eiterbelägen auf den Tonsillen; während der letzten Tage zunehmend Lymphknotenschwellungen im Hals- und Nackenbereich, Aufnahme als Notfall mit Verdacht auf IM.

Befund: Eingezogene Trommelfelle; Nasenschleimhaut gerötet, feucht; Nasenatmung behindert; große, gerötete Tonsillen mit speckigen Belägen; Lymphknoten im Halsbereich beiderseits sehr stark geschwollen, nicht druckschmerzhaft, verschieblich.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temperatur 39,3; Leukozyten 10.700, 18 % Virozyten; GOT 12; GPT 17; y-GT 14; LDH 433; HBDH 254.

Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Am 4. Tag nach TE Leukozyten unter 10.000; fieberfrei am 2. Tag nach TE; weiterer komplikationsloser Verlauf; schnelle subjektive Besserung der Beschwerden; Entlassung am 10. Tag nach TE beschwerdefrei.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,2; Leukozyten 6.500; 13 % Virozyten, GOT 13; GPT 14; y-GT 18; LDH 152; HBDH 84.

Fall 2: B. W., geb. 26. 6. 65, 15 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit drei Wochen Fieberschübe und Schluckbeschwerden. Trotz Antibiotikagabe keine spürbare Besserung. Verdacht auf IM.

Befund: Vordere Gaumenbögen deutlich gerötet; Tonsillen zerklüftet, vereinzelt kleine, weißliche Beläge; deutliche Lymphknotenschwellungen im Halsbereich.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,2; Leukozyten 16.900; Virozyten 35 %; GOT 22; GPT 25; y-GT 21; LDH 571.

Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag; adhärente Tonsillen, geringe Blutung, komplikationslos.

Postoperativer Verlauf: Am 3. Tag Leukozyten unter 10.000; schon am ersten Tag nach TE fieberfrei; komplikationsloser weiterer Heilungsverlauf bei subjektivem Wohlbefinden; Entlassung am 8. Tag nach TE beschwerdefrei.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,2; Leukozyten 7.600; 0 % Virozyten; GOT 14; GPT 25; y-GT 3.

Fall 3: J. L., geb. 23. 2. 65, 14 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit einigen Tagen zunehmende Halsschmerzen mit therapieresistenter Angina; Aufnahme wegen Verdacht auf Peritonsillarabszess.

Befund: Nasenschleimhaut gerötet und geschwollen, nicht eitrig; Tonsillen stark geschwollen, jedoch keine einseitige stärkere Vorwölbung, gerötet und gelblich-weiße Beläge; starke Lymphadenitis colli.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,9; Leukozyten 17.900; 41 % Virozyten; GOT 19; GPT 16; y-GT 10; LDH 369; HBDH 296.

Operationsbericht: TE in ITN am Tag nach der Aufnahme; keine Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Ab 2. Tag nach TE fieberfrei; Leukozyten am 6. Tag 9.900; gleichzeitig jedoch erhöhte Werte für y-GT und GPT; die folgenden Messungen ergaben bereits wieder eine weitere Normalisierung der Werte; subjektive Beschwerdefreiheit; Entlassung am 12. Tag nach TE bei völliger Symptomlosigkeit.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,5; Leukozyten 8.500; Virozyten 1 %; GOT 19; GPT 30; y-GT 13; LDH 154; HBDH 85.

Fall 4: A. K., geb. 20. 9. 65, 14 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit Tagen Schluckbeschwerden, keine Besserung nach Penicillingabe.

Befund: Trommelfell rechts gerötet und matt; Nasenschleimhaut mit etwas Eiter belegt; Rachen gerötet; Tonsillen vergrößert, die rechte Tonsille ist stärker vorgewölbt, erheblich gerötet, mit schmierigem Belag; Verdacht auf Peritonsillarabszess; Aufnahme als Notfall.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,9; Leukozyten 8.300; Virozyten 34 %; GOT 19; GPT 39; y-GT 61.

Operationsbericht: Abszesstonsillektomie in ITN am Aufnahmetag. Bei Präparierung der rechten Tonsille entleert sich spontan im Bereich des oberen Pols eine Abszesshöhle mit mindestens 4 ccm rahmigeitrigem, übelriechendem Sekret; stärkere Blutung im linken Tonsillenbett, die mittels Catunterbindung und Unterstechung zum Stillstand gebracht wird.

Postoperativer Verlauf: Temp. schon am ersten Tag nach TE unter 37,5; Leukozyten am 5. Tag unter 10.000, bei 10.200 am 3. Tag; ansonsten komplikationslose

Wundheilung und schnelle, subjektive Besserung des Allgemeinbefindens; Entlassung am 14. Tag nach Abszesstonsillektomie völlig beschwerdefrei.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,7; Leukozyten 5.000; Virozyten 0 %; GOT 10; GPT 26; y-GT 44; LDH 200; HBDH 131.

Fall 5: A. H., geb. 16. o9. 63, 16 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit einigen Tagen Schluckbeschwerden, Halsschmerzen, Fieber mit nächtlicher Verschlimmerung.

Befund: Tonsillen beidseits stark gerötet, geschwollen und mit schmierigen Belägen bedeckt; Lymphknoten am Kieferwinkel und im Halsbereich geschwollen.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,5; Leukozyten 9.300; Virozyten 22 %; GOT 103; GPT 119; y-GT 60; LDH 509; HBDH 249.

Operationsbericht: TE und Adenotomie in ITN am Aufnahmetag; besonders viel Adenoide; derbe verwachsene Tonsillen; ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Entfieberung bis zum 2. Tag nach TE; vorübergehender Anstieg der Virozyten auf 44 %; weitgehende Normalisierung der extrem hohen Transaminasenwerte bis zum 7. Tag; trotz deutlicher Normalisierungstendenz der Leberwerte am 3. Tag wird ab 4. Tag vom Stationsarzt Urbason in absteigender Dosierung gegeben. Entlassung bei subjektivem Wohlbefinden am 9. Tag nach TE.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,2; Leukozyten 7.400; Virozyten 12 %; GOT 10; GPT 26; y-GT 37; LDH 173; HBDH 86.

Fall 6: M. G., geb. 14. 11. 60, 19 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit 14 Tagen Mandelentzündung mit schweren Halsschmerzen. Trotz intensiver Antibiotikagabe, drei Präparate seien ausprobiert worden, nahmen die Beschwerden immer mehr zu. Aufnahme als Notfall.

Befund: Tonsillen deutlich vergrößert, stark gerötet, gelbliche Beläge; ausgeprägte Lymphadenitis colli.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,8; Leukozyten 15.300; Virozyten 29 %; GOT 52; GPT 113; y-GT 347; LDH 330; HBDH 206.

Operationsbericht: TE in ITN ohne Komplikationen am Aufnahmetag.

Postoperativer Verlauf: Am 1. Tag nach der Operation Anstieg der Temperatur auf 39, die jedoch am Abend schon wieder unter 38 lag. Ab 2. Tag nach TE fieberfrei; die Leukozyten liegen am 3. Tag nur noch bei 11.000, wobei 46 % Virozyten ermittelt werden. Der Patient fühlt sich subjektiv beschwerdefrei, obwohl die Leberenzymwerte noch deutlich im pathologischen Bereich liegen. Am 5. Tag nach TE, dem 31. 12. 79, können letztmalig Laborwerte bestimmt werden, die eine weitere Besserung bestätigen, jedoch noch im Grenzbereich liegen. Am folgenden Tag, dem Neujahrstag 1980, verläßt der Patient in subjektiv beschwerdefreiem Zustand gegen ärztlichen Rat das Krankenhaus.

Laborbefunde vor Verlassen des Krankenhauses: Temp. 36,8; Leukozyten 8.400; Virozyten 29 %; GOT 30; GPT 74; y-GT 191; LDH 288; HBDH 174. Dem Hausarzt wird empfohlen, diese Werte zu kontrollieren.

Fall 7: D. R., geb. 10. 06. 63, 17 Jahre, weiblich.

Anamnese: Die Patientin kommt als Notfall mit eitriger Angina unter dem Verdacht IM zur Aufnahme. Seit vielen Tagen bestehen Schluckbeschwerden mit zunehmenden Halsschmerzen und leicht fiebrigen Temperaturen.

Befund: Tonsillen mit gelblich-weißen Belägen bedeckt, erheblich vergrößert und derbe, wodurch die Kehlkopfspiegelung behindert wird. Am Kieferwinkel und im Halsbereich erhebliche Lymphknotenschwellung sicht- und tastbar.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,6; Leukozyten 14.700; Virozyten 2 %; GOT 43; GPT 52; y-GT 19; LDH 549; HBDH 254.

Operationsbericht: TE in ITN in gewohnter Weise, wobei extrem große, stark verwachsene, in sich teils matschige Tonsillen entfernt werden; beide Tonsillen mit erheblichen gelblich-weißen Belägen versehen;
Blutstillung mit Catumstechungen und Elektrokauter; ansonsten komplikationsloser Verlauf.

Postoperativer Verlauf: Ab 2. Tag nach TE fieberfrei; Leukozyten am 3. Tag auf 10.700 abgesunken; Anstieg der Virozyten auf 7 %; kurzfristiger vorübergehender Anstieg der Transaminasewerte am 3. Tag; subjektiv trotzdem bedeutende Besserung der Beschwerden; weiterer komplikationsloser Heilungsverlauf bis zur Entlassung am 10. Tag nach TE bei völliger Beschwerdefreiheit.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,4; Leukozyten 9.000; Virozyten 1 %; GOT 25; GPT 41; y-GT 17; LDH 383; HBDH 244.
Dem Hausarzt wird empfohlen, die Laborwerte zu kontrollieren.

Fall 8: C. S., geb. 22. 05. 73, 7 Jahre, weiblich.

Anamnese: Das Kind kommt vom Hausarzt als Notfall, da es seit einigen Tagen eine hochfieberhafte Angina zeigt, die auf keine Therapie bisher angesprochen hat.

Befund: Stark eingezogene Trommelfelle, Mittelohr nicht belüftbar; gerötete, geschwollene Nasenschleimhaut; beide Tonsillen hochrot, stark vergrößert, mit dicken gelblich-weißen und eitrigen Belägen; Tonsillen berühren sich fast in der Mitte, Nasenatmung durch stark geschwollene Rachenmandeln sowie Schleim und eitriges Sekret unmöglich.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,2; Leukozyten 10.400; keine Virozyten; GOT 20; GPT 31; y-GT 27.

Operationsbericht: TE in ITN 2 Tage nach Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Schon am 1. Tag nach der TE fieberfrei; keine weitere Blutbildkontrolle. Bei subjektiver Beschwerdefreiheit wegen des Alters der Patientin Entlassung am 7. Tag nach TE.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,6; Leukozyten 6.900; Virozyten 1 %; GOT 12; GPT 15; y-GT 21.

Fall 9: B. H., geb. 14. 12. 66, 14 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit mehr als einer Woche zunehmend stärkere Halsschmerzen, therapieresistente Angina, IM-Verdacht.

Befund: Deutlich gerötete und stark geschwollene Tonsillen mit schmierigen Belägen beidseits; geschwollene Adenoide; deutliche Lymphadenitis beidseits am Kieferwinkel und im Halsbereich.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,8; Leukozyten 11.200; Virozyten 10 %; GOT 47; GPT 48.

Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Keine fiebrigen Temperaturen; Absinken der Leukozyten bis zum 6. Tag nach TE auf 7.300 mit 9 % Virozyten, subjektive schnelle Besserung der Beschwerden, keine Komplikationen; Entlassung am 8. Tag nach TE mit geringem Uvulaödem und noch dicken Belägen, sonst beschwerdefrei.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,4; Leukozyten 7.300; Virozyten 9 %; GOT 16; GPT 28; y-GT 19.

Fall 10: B. T., geb. 27. 01. 59, 17 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit ca. 10 Tagen zunehmende Halsschmerzen, Angina, Fieber. Beschwerden sprechen nicht auf Medikamente an. Stationäre Aufnahme als Notfall wegen fast vollständiger Schluckunfähigkeit mit sehr hohem Fieber und Verdacht auf Tonsillarabszeß.

Befund: Trommelfelle beidseits gerötet; Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwollen; stark geschwollene Tonsillen, gelblich-weiß und dick belegt, Rachenschleimhaut hochrot; Lymphknoten geschwollen.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,9; Leukozyten 18.500; Virozyten 69 %; GOT 49; GPT 56; y-GT 149; LDH 550; HBDH 322.

Operationsbericht: TE in ITN am Tag nach der Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Die Patientin entfiebert langsam und ist erst ab dem 6. Tag endgültig fieberfrei; die Leberwerte weisen eine deutliche Tendenz zur Normalisierung auf und nur der y-GT-Wert liegt mit 215 weit außerhalb der Norm. Nach komplikationslosem Heilungsverlauf Entlassung am 10. Tag

nach TE bei völliger Beschwerdefreiheit und abgeheilten Tonsillenbetten.

Fall 11: H.-J. S., geb. 22. 09. 54, 22 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit mehr als einer Woche therapieresistente Angina. Keine Besserung der Beschwerden nach Gabe von 4 Millionen Einheiten Penicillin pro Tag. Einweisung als schwere eitrige Angina.

Befund: Tonsillen stark vergrößert, mit gelben stinkenden Belägen, die nicht über die Tonsillen hinausreichen; bei Ablösung dieser Beläge kommt es zu einer leichten Blutung; ausgeprägte Lymphadenitis beider Kieferwinkel.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,2; Leukozyten 10.800; Virozyten 52 %.

Operationsbericht: TE in ITN ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Komplikationsloser Heilungsprozeß bis zur Entlassung am 9. Tag nach TE.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,3; Leukozyten 8.800; Virozyten 2 %.

Fall 12: U. S., geb. 16. 11. 60, 18 Jahre, weiblich.

Anamnese: Nach rezidivierenden Mandelbeschwerden jetzt seit mehr als einer Woche zunehmende Beschwerden, therapieresistent. Aufnahme mit Verdacht auf IM. Penicillinallergie bekannt.

Befund: Schleimhäute stark gerötet; Gaumenbögen stark gerötet; geschwollene und gerötete Tonsillen mit dicken Belägen beidseits; deutliche Lymphadenitis colli beidseits.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,4; Leukozyten 19.900; Virozyten 39 %; GOT 28; GPT 37, y-GT 61; LDH 286; HBDH 229.

Operationsbericht: TE in ITN ohne Komplikationen.
Postoperativer Verlauf: Schon am 2. Tag nach der TE liegen die Temperaturen nicht mehr im Fieberbereich. Bei starker Normalisierungstendenz am 3. Tag nach der Operation ergibt sich zwischen dem 6. und 9. Tag ein Anstieg der Werte für die Laborbefunde. Die Patientin wird am 10. Tag entlassen, mit der Auflage, sich 3 Tage später zur Kontrolle der Laborbefunde wieder vorzustellen.
Laborbefunde bei Wiedervorstellung: Temp. 36,5; Leukozyten 5.500; Virozyten 1 %; GOT 19; GPT 52; LDH 204; HBDH 91.
Der Patientin wurde empfohlen, sich beim Hausarzt nochmals vorzustellen, um den Verlauf der Leberenzymwerte überwachen zu lassen.

Fall 13: R. St., geb. 28. 04. 63, 15 Jahre, männlich.

Anamnese: Der Patient klagt seit mehr als 14 Tagen über Fieber, das deutlich wellenförmigen Verlauf zeigt. Trotz Einsatzes von hochpotenten Antibiotika stieg die Temperatur auf Werte über 39 mit Abgeschlagenheit, Halsschmerzen mit Schluckbeschwerden, Lymphknotenschwellungen und Gliederschmerzen.
Befund: Tonsillen hochrot, deutlich geschwollen, schmierig-eitrig belegt.
Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,1; Leukozyten 16.600; Virozyten 54 %; GOT 33; GPT 31; LDH 381.
Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag ohne Komplikationen.
Postoperativer Verlauf: Nach Wiederanstieg der Temperatur am 1. Tag nach TE auf 38,1 bleibt der Patient bis zur Entlassung am 7. Tag fieberfrei. Weitgehende Normalisierung aller Werte bis zur Ent-

lassung; vorher jedoch in Lokalanästhesie Durchtrennung eines sich durch eine längliche Perforation des vorderen Gaumenbogens gebildeten Stranges; bei Entlassung beschwerdefrei.
Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,2; Leukozyten 4.500; Virozyten 2 %; GOT 15; GPT 15; y-GT 34; HBDH 110.

Fall 14: D. R., geb. 27. 06. 61, 16 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit ca. 2 Wochen Lymphknotenschwellungen, wobei besonders die Halslymphknoten links betroffen sind; flüchtige Ohrenschmerzen und zwischenzeitlich geringfügiger Temperaturanstieg über 37,5.
Befund: Gehörgänge und Nasenschleimhaut gerötet, keine Behinderung der Nasenatmung; gerötete Gaumenbögen, Tonsillen eitrig belegt und vernarbt.
Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,0; Leukozyten 18.600; Virozyten 84 %; GOT 85; GPT 148; y-GT 63.
Operationsbericht: TE in ITN am Tag nach stationärer Aufnahme ohne Komplikationen.
Postoperativer Verlauf: An den ersten 4 Tagen nach TE Temperaturen um 38, die jedoch beim Einsatz von Penicillin auf unter 37 fallen; ausgehend von äußerst hohen Leberenzymwerten weitgehende Normalisierung bei subjektivem Wohlbefinden bis zur Entlassung.
Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,5; GOT 19; GPT 30; y-GT 39.

Fall 15: N. F., geb. 05. 03. 59, 17 Jahre, männlich.

Anamnese: Vor ca. 2 Wochen schlagartig einsetzendes Fieber bis 39 ohne Erkältungszeichen; vor einer Woche kamen die Schluckbeschwerden hinzu mit Anschwellung des Halses und Halsschmerzen.
Befund: Nasenschleimhäute gerötet und mit Schleim bedeckt;

Tonsillen deutlich vergrößert und mit gelblichen, schmierigen Belägen bedeckt, die sich jedoch leicht ablösen lassen; Rachen stark gerötet; ausgesprochene Lymphadenitis im Bereich des Kieferwinkels und des Halses, druckempfindlich; Leber und Milz vergrößert tastbar.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 39,6 - 40,0; Leukozyten 11.800; Virozyten 47 %; GOT 58; GPT 79; y-GT 16; LDH 194; HBDH 139.

Operationsbericht: TE in ITN am 4. Tag nach stationärer Aufnahme und nach bestätigter Operationsfähigkeit des Patienten durch die Internisten ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Schon zum Operationstag fieberfrei; weitgehende Normalisierung der Laborbefunde bis zum 7. Tag nach TE; Entlassung am 10. Tag.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,6; Leukozyten 9.700; Virozyten 6 %; GOT 13; GPT 26; y-GT 27; LDH 188; HBDH 73.

Fall 16: Ch. St., geb. 25. 06. 64, 13 Jahre, männlich.

Anamnese: Der Patient hat seit ca. 3 Wochen gefiebert, ohne wesentliche andere Beschwerden; trotz Antibiotika keine Besserung.

Befund: Große, zerklüftete Tonsillen mit Eiterstippchen.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,8; Leukozyten 11.300; Virozyten 26 %; GOT 44; GPT 87; y-GT 144.

Operationsbericht: TE in ITN am Tag nach stationärer Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Am 3. Tag nach TE fieberfrei; komplikationsloser Heilungsverlauf bis zur Entlassung am 9. Tag nach TE.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 37,0; GOT 11; GPT 19; y-GT 50.

Fall 17: S. H., geb. 03. 10. 61, 17 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit einer Woche zunehmende Halsschmerzen, vorwiegend rechts. Trotz Penicillinbehandlung durch den Hausarzt keine Besserung.

Befund: Beide Tonsillen vergrößert, rechts mehr als links, gelbliche Beläge, die auf die Tonsillen beschränkt sind.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,8; Leukozyten 7.200; Virozyten 12 %; GOT 19; GPT 8; y-GT 8; LDH 237; HBDH 136.

Operationsbericht: TE in ITN am 2. Tag nach stationärer Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Schon zur TE fieberfrei; Entlassung am 8. Tag nach TE bei komplikationslosem Heilungsverlauf.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,7; Leukozyten 5.700; Virozyten 1 %; GOT 7; GPT 7; y-GT 19; LDH 183; HBDH 108.

Fall 18: K. K., geb. 11. 11. 50, 26 Jahre, männlich.

Anamnese: Vor ca. einer Woche grippaler Infekt, seit 2 Tagen Halsschmerzen; Penicillinallergie bekannt, daher mit Erytromycin behandelt worden, jedoch keine Besserung; hochfiebrige Temperaturen; vor 2 Jahren an Hepatitis erkrankt.

Befund: Stark geschwollene Tonsillen mit gelblich-weißen Belägen, die auf die Tonsillen beschränkt sind; deutliche Lymphknotenschwellungen im Hals- und Nackenbereich.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,9; Leukozyten 15.700; Viro-

zyten 49 %; GOT 63; GPT 104; y-GT 80; LDH 312; HBDH 147.

Operationsbericht: TE in ITN 2 Tage nach stationärer Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Schon am 2. Tag nach TE fieberfrei; Leberenzymwerte deutlich gefallen; komplikationsloser Heilungsverlauf bis zur Entlassung am 9.Tag nach TE. Bei der Beurteilung der bei der Entlassung noch erhöhten Transaminasewerte, die sich seit dem 2. Tag nicht mehr wesentlich verändert haben, muß man zweifellos die vor 2 Jahren durchgemachte Hepatitis berücksichtigen.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,7; Leukozyten 8.700; Virozyten 4 %; GOT 26; GPT 62; LDH 188; HBDH 113.

Fall 19: M. L., geb. 24. 06. 64, 14 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit Tagen Halsschmerzen und zunehmende Lymphknotenschwellungen am Hals und im Nacken; keine Besserung nach Penicillingabe durch den Hausarzt.

Befund: Tonsillen sehr groß, beidseits konfluierende Beläge; links stärkere Lymphknotenschwellung mit umgebendem, teigigem Ödem.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 37,5; Leukozyten 4.200; Virozyten 31 %; GOT 36; GPT 30; y-GT 18; LDH 305; HBDH 176.

Operationsbericht: TE in ITN am 1. Tag nach stationärer Aufnahme ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Endgültige Entfieberung schon am Tag nach der TE; am 4. Tag stellt sich eine Penicillinallergie ein; ansonsten bis zur Entlassung komplikationsloser Heilungsverlauf.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,2; Leukozyten 10.300; Virozyten 10 %; GOT 22; GPT 13; y-GT 25; LDH 118; HBDH 95.

Fall 20: M. B., geb. 13. 01. 63, 16 Jahre, weiblich.

Anamnese: Seit mehr als einer Woche Hals- und Rachenbebeschwerden; seit ca. einer Woche zunehmende Schluckbeschwerden und Halsschmerzen; Beschwerden sind penicillinresistent; Aufnahme mit Verdacht auf Peritonsillarabszeß.

Befund: Tonsillen stark geschwollen, mit gelblich-weißen Belägen, die auf die Tonsillen beschränkt sind; im Bereich der Kieferwinkel und des Halses, besonders am M. sternocleidomastoideus, ausgeprägte Lymphadenitis.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test positiv; Temp. 38,2; Leukozyten 10.900; Virozyten 23 %; GOT 57; GPT 52; y-GT 24; LDH 368; HBDH 208.

Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag ohne Komplikationen.

Postoperativer Verlauf: Schon am ersten Tag nach TE fieberfrei; schnelle Normalisierung der Enzymwerte; am 3. Tag nach TE Exanthem am Körper und im Gesicht als Folge einer allergischen Reaktion auf Vibravenös oder Novalgin; Temp. nicht über 37,6; Entlassung bei Beschwerdefreiheit am 9. Tag nach TE.

Laborbefunde zur Entlassung: Temp. 36,7; Leukozyten 8.100; Virozyten 11 %; GOT 8; GPT 10; y-GT 8.

Fall 21: F. H., geb. 14. 02. 62, 17 Jahre, männlich.

Anamnese: Seit mehr als 2 Wochen therapieresistente Angina mit ausgeprägter Lymphadenitis im Bereich des Nackens und der Kieferwinkel.

Befund: Stark geschwollene Tonsillen mit großen, gelblich-weißen Belägen, die auf die Tonsillen beschränkt sind; Verdacht auf IM.

Laborbefunde bei stationärer Aufnahme: Mononukleose-Test

positiv; Temp. 38,2; Leukozyten 9.700; Virozyten 35 %; GOT 64; GPT 144; LDH 418; HBDH 272.
Operationsbericht: TE in ITN am Aufnahmetag ohne Komplikationen.
Postoperativer Verlauf: Schnelle Normalisierung der Leberenzymwerte; am 5. Tag Nachblutung, die jedoch lokal schnell gestillt werden kann; Entlassung bei subjektivem Wohlbefinden am 8. Tag nach TE.
Laborbefunde zur Entlassung; Enzymwerte vom 6. Tag: Temp. 36,3; Leukozyten 5.800; GOT 16; GPT 36; y-GT 52; LDH 233; HBDH 150.

3. 4 Ergebnisse bei Frühtonsillektomie

3. 4. 1 Entfieberung

Die Entfieberung muß als kurzfristig bezeichnet werden, da am 5. Tag nach TE kein Patient mehr Temperaturen im Fieberbereich aufweist, ja der überwiegende Teil der Patienten schon nach 2 Tagen entfiebert hat. Im Verlauf des stationären Aufenthaltes kommt es zu keinem erneuten Fieberschub, was jedoch nicht zuletzt dem Einsatz entsprechender Antibiotika zu verdanken ist. Für uns ist es auch ein Beweis dafür, daß unsere Therapie ursächlich angegriffen hat und mit der Tonsillektomie auch die fiebrigen Temperaturen beseitigt worden sind. Die Temperaturen bei stationärer Aufnahme schwanken zwischen 37 und 41^{0} C ($\bar{x}$ = 38,7; σ = 0,96). Schon am zweiten Tag liegt $\bar{x}$ mit 37,37 unter der Fiebergrenze von 37,5 (s. Abb. 3).

3. 4. 2 Leukozytose

Bei den von uns untersuchten Probanden wurde im Blut eine Leukozytose nicht über 21.000 pro µl festgestellt ($\bar{x}$ = 12.852; σ = 4.158). Zur Entlassung ergaben sich Werte unter 10.000 pro µl ($\bar{x}$ = 7.379; σ = 1.609) (s. Abb. 4 u. 5) Die einzige Ausnahme bildete M. L., bei dem zur Entlassung 10.300 gemessen wurden.
Die Grenze zur Leukozytose, 10.000 pro µl Blut, wurde in den meisten Fällen schon nach wenigen Tagen unterschritten (s. Abb. 4). Die Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Tonsillektomie erscheint uns offensichtlich.

Die Werte für die Lymphozyten zeigen im Verlauf der Krankheit steigende Tendenz. Sie sind bei der Aufnahme geringer als bei der Entlassung, befinden sich jedoch immer im Normbereich. Der Anstieg der Prozentzahlen ist als Folge der Infektion verständlich (s. Abb. 6 u. 7).
Als Monozytenangina beginnend, wird sie stets als Lymphozytenangina enden (106). Diese Aussage läßt sich auch in den vorliegenden Fällen bestätigen. Liegen nämlich bei stationärer Aufnahme Virozyten bei 36 % und die Lymphozyten bei 27,9 % (σ = 13,27), so ergeben sich zur Entlassung folgende Prozentzahlen: Virozyten 5,78 % und Lymphozyten 38,32 % (σ = 13,09). Die Lymphozyten liegen also bei der Entlassung wesentlich höher als bei stationärer Aufnahme (Abb. 6 - 10).

Die bei der IM auftretenden Monozyten und Virozyten, auch Lympho-Monozyten genannt, waren in charakteristisch gesteigertem Ausmaß anzutreffen. Sie sind größer als Lymphozyten, ihr Kern ist rund oder nierenförmig, jedoch nicht so vielgestaltig wie bei typischen Monozyten; das hellblau angefärbte Zytoplasma ist stark vermehrt und enthält nicht selten Vakuolen. Häufig finden sich Azurgranula mit hellen Höfen. Wir fanden Prozentzahlen zwischen 4 und 84 % bei stationärer Aufnahme ($\bar{x}$ = 36.00; σ = 19,06). Absolut ergab

das bis zu 16.000 Zellen pro µl Blut. Ihre Zahl nahm nach der TE rapide ab, war zum Zeitpunkt der Entlassung verschwindend gering ($\bar{x}$ = 5,78; σ = 7,15) und lag in nahezu jedem Fall innerhalb des Normbereiches von bis zu 1.000 Zellen pro µl Blut (Abb. 8 u. 9).

3. 4. 3 Leberenzyme

Der Zeitpunkt der Entlassung wurde durch das Verhalten der Leberenzyme im Blut bestimmt und war somit auch einer der wichtigsten Untersuchungspunkte. Daß nicht bei jedem Probanden eine kontinuierliche Verlaufskontrolle möglich war, lag an der Tatsache, daß nicht unnötigerweise in kleinen Kindern, die ohnehin schon unter der Trennung von den Eltern litten, durch mehrmalige Blutentnahmen Furcht vor dem "weißen Kittel" erzeugt werden sollte. Hospitalisationssymptome sollten möglichst vermieden werden.
Im einzelnen wurden die Werte für folgende Leberenzyme bestimmt: GOT, GPT, y-GT, LDH, HBDH. Als Normwerte (in U/l) lagen folgende Grenzwerte zugrunde: GOT 17 (Männer) bzw. 14 (Frauen); GPT 23 bzw. 19; y-GT 28 bzw. 18; LDH 240; HBDH 140.
Die Gegenüberstellung der am Aufnahmetag ermittelten Ergebnisse mit den zur Entlassung ermittelten Enzymaktivitäten ergab folgendes Bild (vgl. Abb. 11-20).

GOT: $\bar{x}_A$ = 43,65 (σ = 23,22) am Aufnahmetag
$\bar{x}_E$ = 16,11 (σ = 6,08) zur Entlassung

GPT: $\bar{x}_A$ = 61,8 (σ = 42,19)
$\bar{x}_E$ = 28,95 (σ = 17,25)

y-GT: $\bar{x}_A$ = 66,17 (σ = 79,5)

$\bar{x}_E$ = 36,30 (σ = 41,05)

LDH: $\bar{x}_A$ = 337,47 (σ = 112,81)

$\bar{x}_E$ = 205,33 (σ = 67,36)

HBDH: $\bar{x}_A$ = 222,15 (σ = 57,70)

$\bar{x}_E$ = 118,77 (σ = 45,52)

Der HBDH/LDH-Quotient liegt in zwei Fällen im Normbereich zwischen 0,63 und 0,81. Bei allen anderen Patienten liegt er niedriger als 0,63 und somit in dem Bereich, der bei Werten über 140 U/l für die HBDH für infektiöse Hepatitis oder infektiöse Mononukleose spricht.

Der de-Ritis-Quotient GOT/GPT, der normalerweise über 1 liegt, errechnet sich nur bei 3 IM-Patienten am Aufnahmetag geringfügig größer als 1. In den restlichen 18 Fällen liegt das Ergebnis jeweils deutlich unter 1. Dies ist ein entscheidendes Zeichen für eine akute Leberbeteiligung. Mögen Einzelwerte, die extrem aus dem Rahmen fallen, die Ergebnisse der Enzymwertbestimmung auch noch so stark abgeändert haben, die nach der TE festgestellte Tendenz der Normalisierung ist verblüffend stark. Ausschlaggebend für hohe σ-Werte sind besonders bei der y-GT die Ergebnisse der 17-jährigen B. T. und des 19-jährigen M. G., die sowohl bei der Aufnahme als auch bei der Entlassung von denen der anderen Patienten abweichen. Tab. 2 soll individuell die wichtigsten Untersuchungsergebnisse aufschlüsseln. Dazu sind folgende Spalten erstellt worden: Name als Initialen; Alter und Geschlecht; Krankenhausaufenthalt zwischen stationärer Aufnahme und Entlassung, sowie in Klammern der Zeitraum zwischen Tonsillektomie und Entlassung; der Tag, an dem die in den nächsten Spalten folgenden Werte ermittelt worden sind, wobei A den Aufnahmetag repräsentiert;

die GOT-Werte in U/l; die GPT-Werte in U/l; die y-GT-Werte in U/l; die LDH-Werte in U/l; die HBDH-Werte in U/l; die Anzahl der Leukozyten pro µl Blut; der Prozentsatz an Lymphozyten; der Prozentsatz an Virozyten; die Temperatur in ^{o}C am Aufnahmetag (Tab. 2, S. 39 - 41).

3. 4. 4 Individuelle Ergebnisse

Die vom Patienten subjektiv geäußerten Punkte beziehen sich nicht nur auf objektiv meßbare Parameter, vielmehr ist das geringe Schmerzempfinden nach der TE verglichen mit dem Zeitraum vor der TE ein für das Patient-Arzt-Verhältnis nicht hoch genug zu bewertender Faktor. Der Kranke hat eindrucksvoll erlebt, daß ihm geholfen worden ist. Somit ist seine seelische Bereitschaft zur Mitarbeit entfacht worden. Er kann den Heilungsprozeß psychisch gefestigt, ohne Hospitalisationssymptome überwiegend positiv beeinflussen. Die Gewissheit, nach etwa einer Woche entlassen werden zu können, läßt ihn die Trennung von der Familie ertragen. Besonders muß hier der positive Einfluß bei Kindern und Jugendlichen herausgehoben werden. Sie sind aus ihrer vertrauten Umgebung herausgerissen und entwickeln in anderen Fällen ja oft eine Medizinerphobie, in welcher sie keinem noch so vernünftigen Argument gegenüber aufgeschlossen sind.
Insgesamt sind wir der Meinung, daß die TE bei IM einen positiven psychischen Einfluß auf den Patienten ausübt, da sie kurzen Krankenhausaufenthalt, gezielte Therapie und subjektiv spürbare Erleichterung bietet.

3. 4. 5 Kostendämpfung

Schon 1959 machte EVANS (22) in einem 5-Jahres-Report über die IM an der Universität von Wisconsin darauf aufmerksam, daß in den untersuchten Jahren 12 - 35 % der Respirationstrakterkrankungen an der Universität auf die IM entfielen. Dies entsprach 3,5 - 7,5 % aller Erkrankungen. 4,5 von 1.000 Studenten mußten sich pro Jahr wegen IM behandeln lassen. Dabei wurde als mittlere stationäre Behandlungsdauer 5 Tage angegeben. Als Unkosten entstanden dem University Health Service bei einem täglichen Pflegesatz von 25 Dollar pro Jahr 8.500 Dollar. In diesem Betrag sind weder Hausbesuche noch ärztliche Leistungen berücksichtigt.
Legt man für deutsche Verhältnisse einen Tagessatz von 200,-- DM zugrunde, läßt sich anhand der mittleren Krankenhausbehandlungsdauer der Unkostenbetrag pro IM-Patient, der der Krankenkasse entsteht, leicht errechnen.
Die Zeit des stationären Aufenthaltes läßt sich einmal darstellen als Zeitraum zwischen Aufnahme und Entlassung. Dieser Zeitraum beträgt bei unseren Patienten 7 - 14 Tage, im Durchschnitt 10,2 Tage (σ = 2,2). Für den postoperativen Zeitraum, der zwischen 6 und 14 Tagen liegt, ergibt sich ein Durchschnittswert von 9,2 Tagen (σ = 1,8). An der geringen Differenz von nur einem Tag, bezogen auf diese beiden Durchschnittswerte, läßt sich erkennen, daß wir der Forderung nach möglichst frühzeitiger Tonsillektomie nahezu immer nachgekommen sind und der Patient häufig schon am Aufnahmetag operiert wurde.
Wir meinen, somit einen Beitrag zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen als Nebenprodukt unserer Therapieform erbracht zu haben. Auch entsprechende Folgekosten, wie sie bei der Behandlung Lebergeschädigter in hohem Maße entstehen, können durch die schnelle Normalisierung der Transaminasewerte verhindert werden.

Name	Alter/ Geschlecht	Aufn.-Entl./ (TE-Entl.)	Tag nach TE	GOT U/l	GPT U/l	γ-GT U/l	LDH U/l	HBDH U/l	Leukozyten pro µl	Lymphozyten %	Virozyten %	Temp. am Aufn.-Tag °C
U.P.	13 w	10 (10)	A	12	17	14	433	254	10.700	22	24	39,3
			2.	10	10	17	193	109	10.200	13	13	
			4.	12	18	19	175	104	7.600	11	23	
			6.	25	31	23	122	110	7.400	20	14	
			8.	13	14	18	152	84	6.500	21	13	
B.W.	15 w	8 (8)	A	22	25	21	571	-	16.900	37	35	39,2
			3.	-	-	-	-	-	6.800	59	6	
			6.	14	25	3	-	-	7.600	22	0	
J.L.	14 m	13 (12)	A	19	16	10	369	296	17.900	34	41	39,9
			3.	17	16	12	421	202	11.900	68	7	
			6.	19	41	15	221	122	9.900	-	-	
			9.	19	30	13	154	85	8.700	58	1	
A.K.	14 w	14 (14)	A	19	39	61	-	-	8.300	13	34	38,9
			3.	17	24	89	-	-	10.200	44	29	
			5.	21	34	71	-	-	6.000	32	19	
			7.	18	35	66	-	-	5.400	43	7	
			10.	18	35	67	-	-	14.000	51	11	
			12.	10	26	44	200	131	5.000	50	0	
A.H.	16 m	9 (9)	A	103	119	60	509	249	9.300	47	22	38,6
			3.	27	67	34	287	185	10.800	20	44	
			7.	10	26	37	173	86	7.400	41	12	
M.G.	19 m	6 (6)	A	52	113	347	330	206	15.300	37	29	37,8
			3.	53	82	227	301	175	11.000	41	46	
			5.	30	74	191	288	174	8.400	34	29	
D.R.	17 w	10 (10)	A	43	52	19	549	254	14.700	37	4	38,6
			3.	65	88	20	498	278	10.700	40	7	
			6.	27	50	21	418	234	8.700	37	7	
			8.	25	41	17	383	244	9.000	47	1	
C.S.	7 w	9 (7)	A	20	31	27	-	-	10.400	-	-	39,2
			5.	12	15	21	-	-	6.900	45	1	
B.H.	14 w	8 (8)	A	47	48	-	-	-	11.200	50	10	37,8
			6.	16	28	19	-	-	7.300	15	9	
B.T.	17 w	11 (10)	A	49	56	149	550	322	18.500	12	69	39,9
			3.	76	66	226	426	336	13.500	9	65	
			6.	35	38	215	353	237	6.000	79	0	
			10.	-	-	-	-	-	6.300	55	1	

Name	Alter / Geschlecht	Aufn.-Entl. / (TE-Entl.)	Tag nach TE	GOT U/l	GPT U/l	γ-GT U/l	LDH U/l	HBDH U/l	Leukozyten pro µl	Lymphozyten %	Virozyten %	Temp. am Aufn.-Tag °C
H.J.S.	22 m	12 (8)	A 6.	- -	- -	- -	- -	- -	10.800 8.800	19 48	52 2	39,2
U.S.	18 w	10 (10)	A 3. 6. 9. (13.)	28 18 16 43 19	37 26 23 61 52	61 39 69 81 -	286 215 - - 204	229 166 - - 91	19.900 8.100 14.700 6.300 5.500	25 54 38 53 35	39 2 37 19 1	38,5
R.St.	15 m	7 (7)	A 3. 7.	33 24 15	31 22 15	- 31 34	381 282 -	- - 110	16.600 7.500 4.500	23 15 59	54 35 2	39,1
D.R.	16 m	13 (12)	A 5. 12.	85 37 19	148 136 30	63 69 39	- - -	- - -	18.600 13.900 -	8 16 -	84 64 -	37,0
N.F.	17 m	14 (10)	A 4.(OP) 7. 9. 11.	58 - - 31 13	79 - - 44 26	16 - - 44 27	194 - - 301 188	139 - - 188 73	11.800 11.500 7.500 10.300 9.700	20 25 27 48 45	47 39 14 3 6	39,6 - 40,0
Ch.St.	13 m	10 (9)	A 2. 9.	44 63 11	87 78 19	144 101 50	- - -	- - -	11.300 - -	59 - -	26 - -	37,7
S.H.	17 w	9 (7)	A 5. 7.	19 8 8	8 15 8	8 10 19	237 191 183	136 153 108	7.200 8.000 5.700	24 46 35	12 5 1	37,8
K.K.	26 m	12 (9)	A 1. 3. 7.	63 32 22 26	104 80 52 62	80 - - -	312 - - 188	147 - - 113	15.700 20.800 8.000 8.700	13 34 28 23	49 26 34 4	38,9
M.L.	14 m	12 (11)	A 6. 9.	36 - 22	30 - 13	18 - 25	305 - 118	176 - 95	4.200 8.900 10.300	25 38 44	31 17 10	37,5

Name	Alter / Geschlecht	Aufn.-Entl./ (TE-Entl.)	Tag nach TE	GOT U/l	GPT U/l	γ-GT U/l	LDH U/l	HBDH U/l	Leukozyten pro µl	Lymphozyten %	Virozyten %	Temp. am Aufn.-Tag °C
M.B.	16 w	9 (9)	A	57	52	24	368	208	10.900	33	23	38,2
			2.	30	29	8	259	207	10.300	36	16	
			4.	14	24	12	-	-	7.500	37	9	
			8.	8	10	8	-	-	8.100	23	11	
F.H.	17 m	8 (8)	A	64	144	-	418	272	9.700	20	35	38,2
			3.	19	69	69	256	167	10.400	22	23	
			6.	16	36	52	233	150	5.800	28	-	

Täb. 2: Befunde im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes

4. Diskussion der Ergebnisse

Jahrzehntelang hat man die infektiöse Mononukleose konservativ behandelt. Seitens der Internisten wird diese Therapie auch heute noch als die einzig qualifizierte Behandlungsmethode angesehen, obwohl sie nicht kausal ansetzt, sondern nur palliativ wirken kann.
Konservative Therapievorschläge unterschiedlichster Zusammensetzung tauchen in der Literatur auf. Fast ebenso häufig jedoch findet man Zweifel an den publizierten Ergebnissen der wissenschaftlichen Autoren. So sind Ergebnisse nicht reproduzierbar oder bei Tests mit Vergleichsgruppen werden keine bzw. keine bemerkenswerten Unterschiede zu den Placebogruppen festgestellt. Hoffnungen, die durch erste Veröffentlichungen geweckt worden sind, werden somit nicht erfüllt. Auch Penicillin wurde als Therapeutikum eingesetzt. Gezielte Besserung der IM, wie anfänglich HEILMEYER (39) diesem Antibiotikum zugeschrieben hat, kann jedoch in Arbeiten von BLÄTTNER u. MAURER (10), SNYDER (94), SCHULTZ u. HALL (103) nicht bestätigt werden. Die Wirkung des Penicillins wird vielmehr ausgenutzt, um bakterielle Sekundärinfektionen mit ihren entsprechenden Komplikationen zu verhindern. Viele Autoren sind zu diesem Ergebnis gekommen und weisen auf den Unterschied zur banalen Angina hin, die ja signifikant mit Penicillin beeinflußt werden kann (8, 23, 25, 39, 75). Wie aus den Anamnesen zu entnehmen ist, kommen viele Patienten erst nach ein- bis zweiwöchiger, vergeblicher Penicillintherapie durch den Hausarzt zur stationären Aufnahme.
CHRETIEN u. ESSWEIN (12) gehen in ihrer Kritik an der geläufigen Antibiotikatherapie soweit, daß sie als Resultat ihrer Untersuchungen die Empfehlung geben: vornehmlich Penicillin soll bei konservativer Therapie nur dann eingesetzt werden, wenn pathogene Keime nachgewiesen werden können, die penicillinempfindlich sind. Sie sind in ihrer

Arbeit zu dem Ergebnis gekommen, daß pathogene Keime bei IM-Patienten nicht häufiger auftreten als bei Vergleichsgruppen. Deshalb empfehlen sie eine äußerst kritische Handhabung der verfügbaren Antibiotika bei IM.
Die Sofort-Tonsillektomie unter hohem Antibiotikaschutz bei IM schneidet in jeder Beziehung, verglichen mit anderen Therapieformen, besser ab. In der Literatur wird ihre Überlegenheit bestätigt; sie wird von den Autoren, die sie praktiziert haben und ihre Erfahrung mit ihr gemacht haben, als probate Therapieform beschrieben und weiterempfohlen (s. Kap. 2. 3, S. 13).
Unsere Untersuchungen haben insbesondere gezeigt, daß auch die Leberenzymwerte positiv beeinflußt werden. Unser von der Zahl her beschränktes Krankengut läßt nur eine begrenzte statistische Auswertung zu, ergibt aber trotzdem signifikante Ergebnisse dahingehend, daß mit der Sofort-TE bei der anginösen Form der IM eine Therapie gegeben ist, die die Krankheit kausal angeht und die Dauer des Heilungsprozesses deutlich verkürzt. Darüberhinaus wird die Gefahr eines bleibenden Leberschadens, der bei der konservativen Therapie gegeben ist, verringert.
Unsere Befunde bestätigen die Ergebnisse früherer Arbeiten (4, 10, 30, 34, 42, 72, 79, 83, 93, 104, 108) und ergänzen sie: Als Therapie der Wahl bei der anginösen Form der IM ist die sofortige TE anzusehen, die konservative Therapie bedeutet dagegen für den Patienten eine erhöhte Gefährdung und die Dauer der Behandlung zusätzlich eine verstärkte psychische Belastung.
Nach Angaben des Pflegepersonals kann man bei Patienten mit infektiöser Mononukleose nach der TE einen weitaus zufriedeneren Zustand feststellen als bei den Patienten, die aus einem anderen Grund tonsillektomiert wurden. Unseres Erachtens ist der Hauptgrund dafür darin zu sehen, daß der IM-Kranke mittels der TE von der durchdringenden Allgemeinbeeinträchtigung seines Gesundheitszustandes befreit wird

und somit die Wundheilungsschmerzen als bedeutend geringeres Übel empfindet. Nach einer TE aus anderem Grund können diese Schmerzen das Verhalten des Patienten bestimmen, da sie ihn in Relation zu seinen vorher geklagten Beschwerden stärker subjektiv beeinträchtigen. Nachteile, die aus der Sofort-TE bei IM entstehen, sind uns nicht bekannt und konnten auch in keinem der in der Literatur beschriebenen Fälle aufgezeigt werden. Vielmehr muß nochmals darauf verwiesen werden, daß es in keinem Fall zu Komplikationen kommt.
Aus den gemachten Beobachtungen und Untersuchungen geht vielmehr eindeutig hervor:

1. Subjektive und objektive Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten in 24 - 48 Stunden
2. Sofortige und endgültige Entfieberung
3. Drohende Leberschäden werden ursächlich abgewendet
4. Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes wird signifikant verkürzt und mit 1 - 2 Wochen in erträglichen Grenzen gehalten

5. Zusammenfassung

Die Arbeit beschäftigt sich mit Verlaufskontrollen nach Frühtonsillektomie bei infektiöser Mononukleose. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Leberenzymwerte und deren Verlauf in Abhängigkeit von der Tonsillektomie gelegt. Nach einem Überblick über die infektiöse Mononukleose mit ihren Symptomen und Komplikationen wird auf die unterschiedlichen Therapieformen hingewiesen und die Frühtonsillektomie als kausale Therapieform vorgestellt. Das Kernstück der Arbeit bildet der Komplex der eigenen Erfahrungen mit der Frühtonsillektomie bei infektiöser Mononukleose. Dabei wird von der Theorie ausgegangen, daß mit der Tonsillektomie alteriertes Organmaterial mit antigener Bedeutung und somit das Reservoir von Bakterien, Viren und Toxinen entfernt wird. Die Manifestation des immunologischen Geschehens besonders an Leber und Milz sowie dem gesamten retikulo-histiozytären System wird verhindert. Die Mitbeteiligung der Leber läßt sich leicht an den entsprechenden Enzymwerten ablesen. Ihre Reaktion auf die Tonsillektomie spiegelt sich im Verlauf der Leberenzyme wieder. Innerhalb von ca. einer Woche sind sie nahezu ausnahmslos wieder im Bereich der Norm.
Auch anhand anderer Parameter wie Mononukleose-Test, Leukozyten, Virozyten, Lymphozyten, Körpertemperatur wird tabellarisch und schematisch der Verlauf der infektiösen Mononukleose bei 21 Patienten dargestellt.
Die Ergebnisse bestätigen die Auffassung, daß die Frühtonsillektomie eine kausale Therapieform ist mit kurzem Krankenhausaufenthalt und günstigen Kosten. Sie verringert die Gefährdung des Patienten durch die Leberbeteiligung und eine eventuelle Milzruptur, denen bei konservativer Therapie nicht entscheidend begegnet werden kann.
Die Folgerung aus dieser Arbeit muß sein, die Frühtonsillektomie als gezielte Therapie bei infektiöser Mononukleose aus den oben genannten Gründen weiterzuempfehlen.

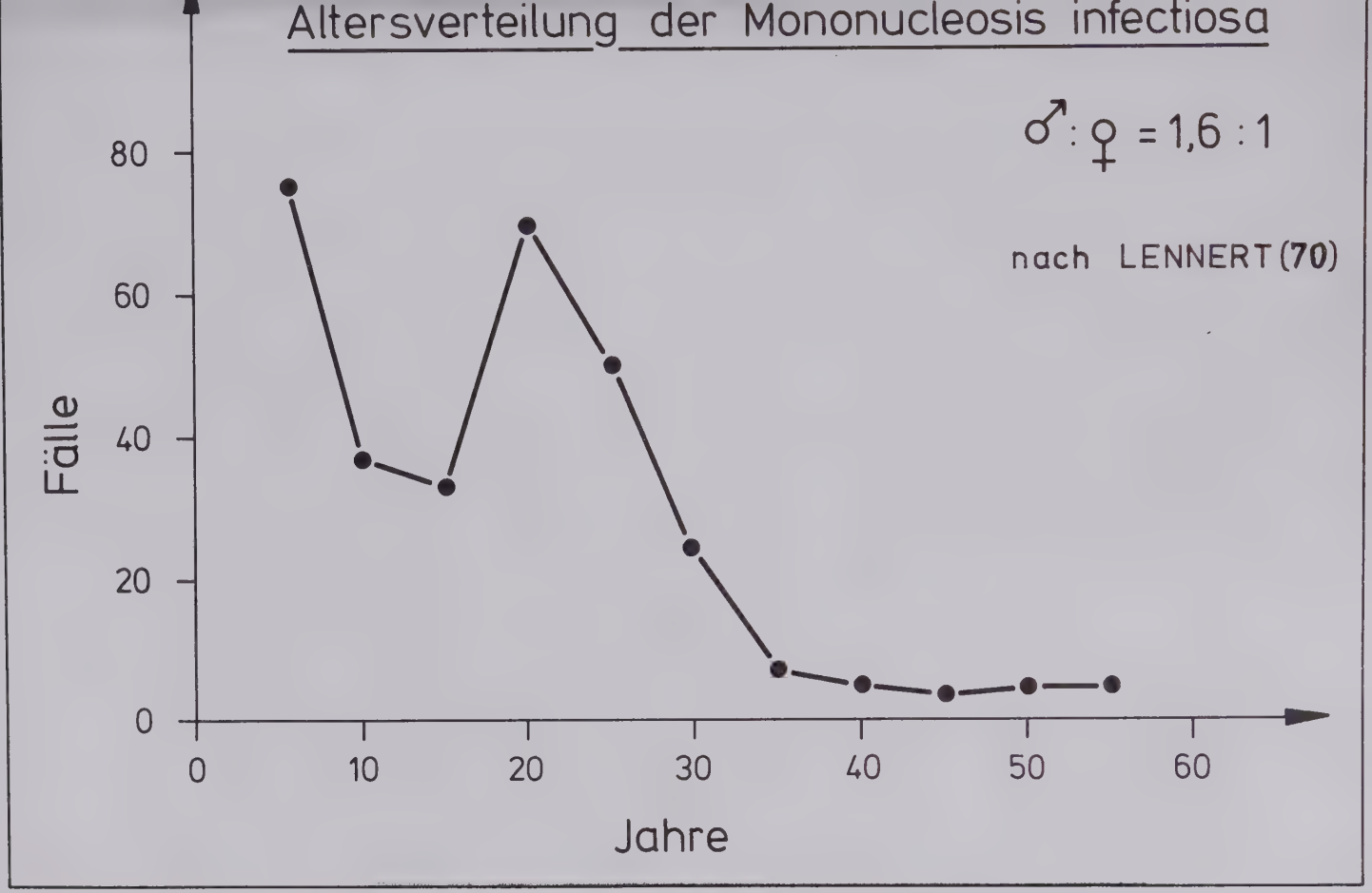
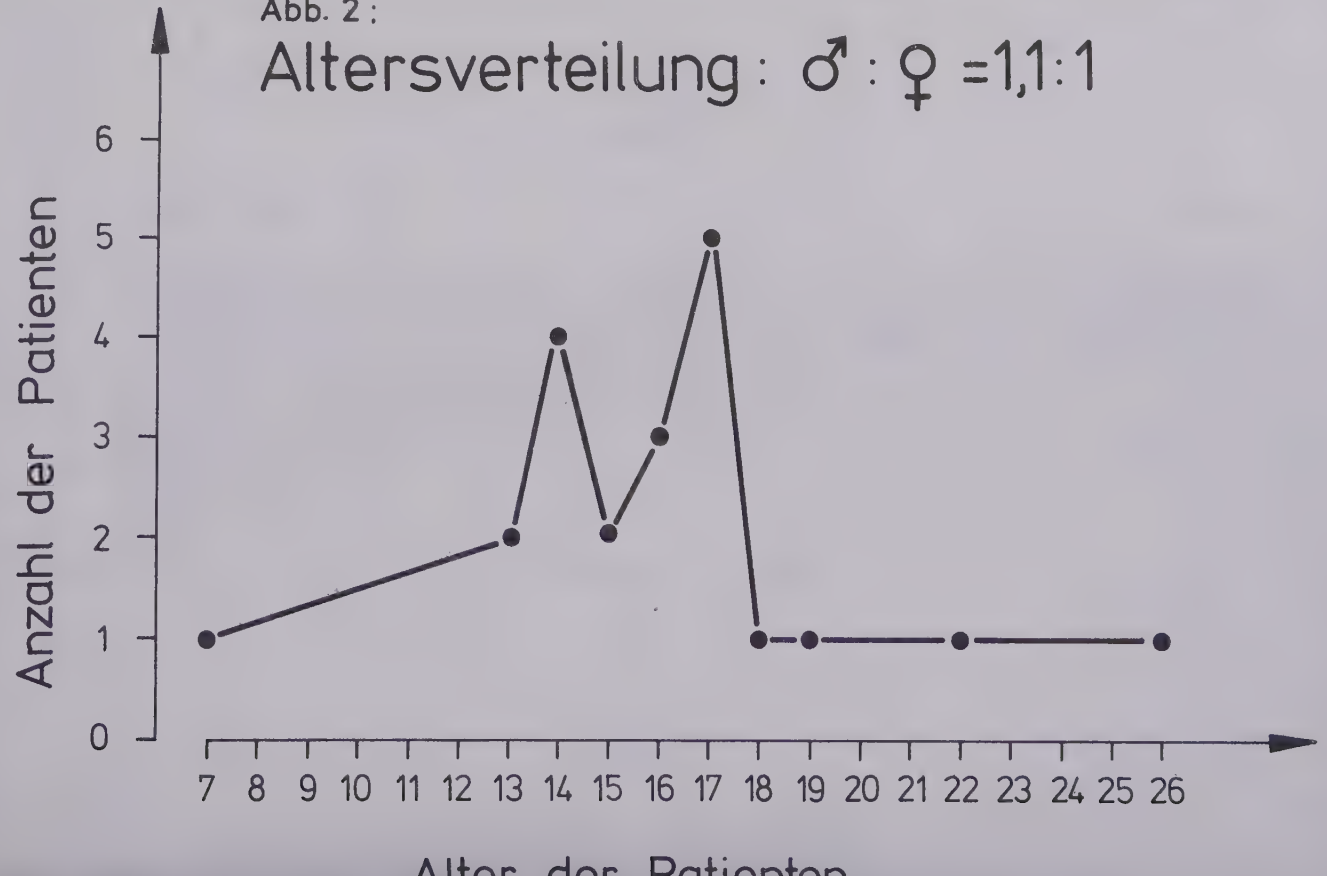

Altersverteilung der Mononucleosis infectiosa
♂ : ♀ = 1,6 : 1
nach LENNERT (70)
Fälle
80
60
40
20
0
0
10
20
30
40
50
60
Jahre

Abb. 2:


Altersverteilung: ♂ : ♀ =1,1:1
Anzahl der Patienten
0
1
2
3
4
5
6
7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26
Alter der Patienten

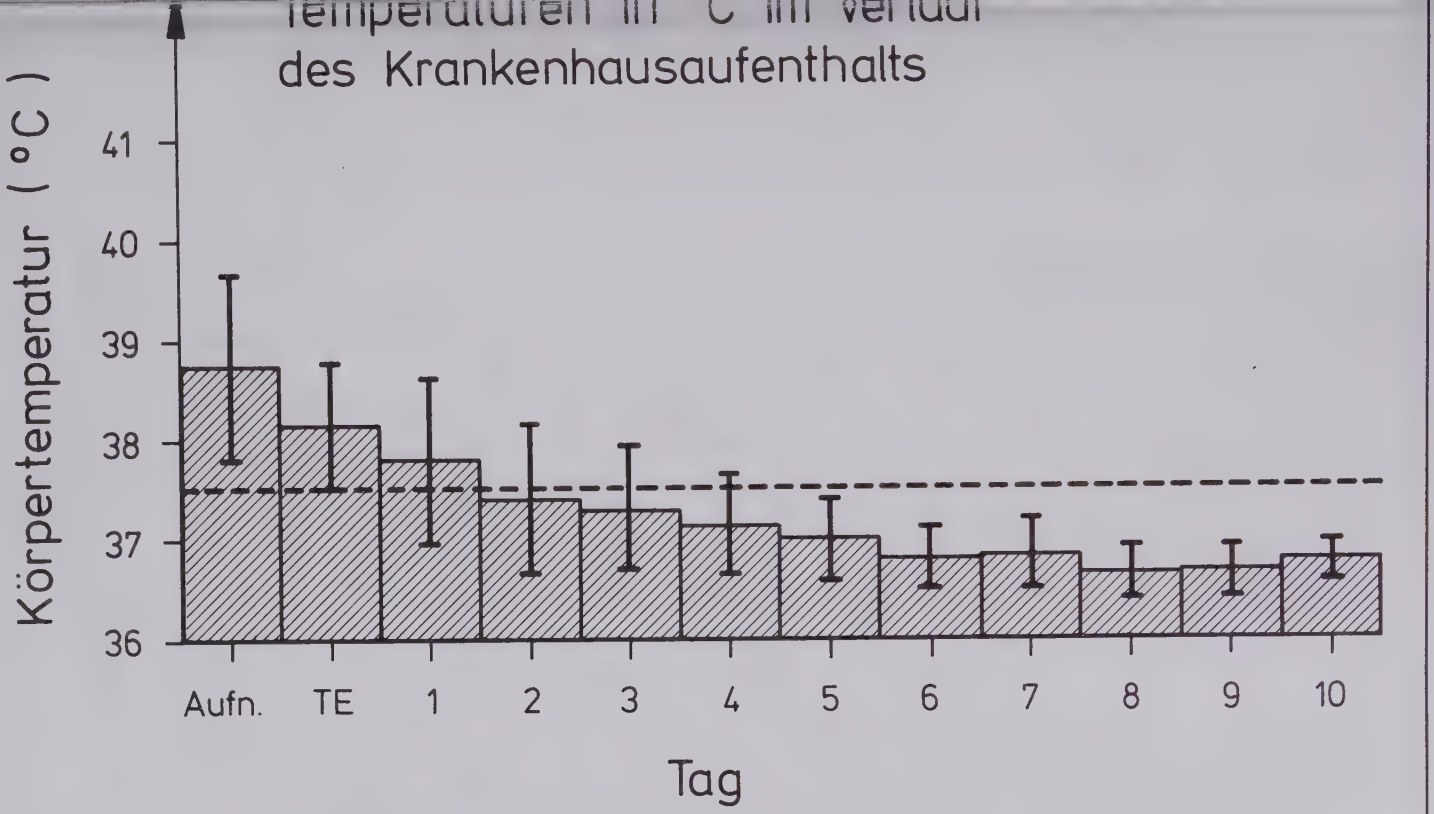

Temperaturen in °C im Verlauf
des Krankenhausaufenthalts
Körpertemperatur (°C)
41
40
39
38
37
36
Aufn.
TE
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
Tag

Abb. 4:

Leukozyten

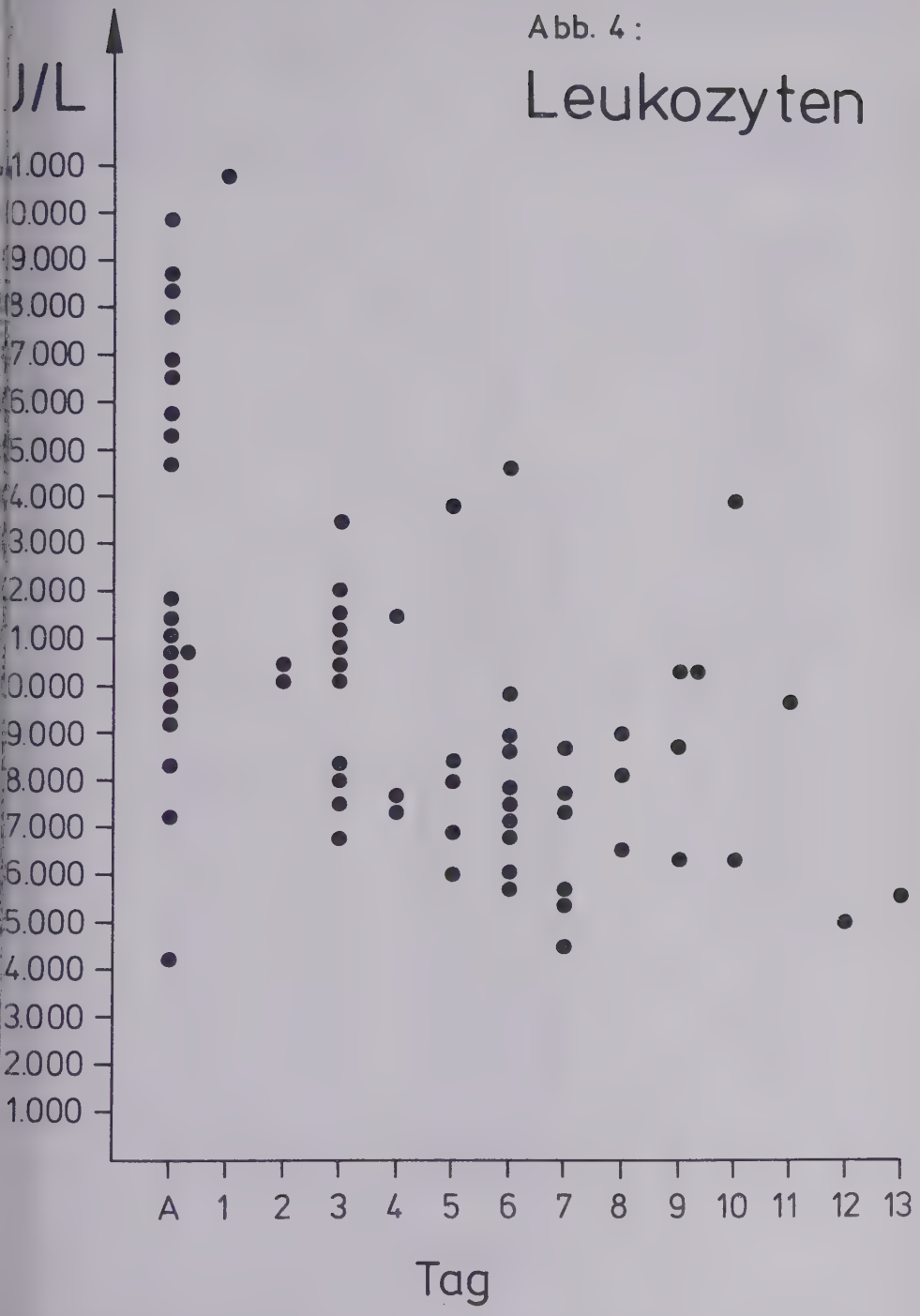


Abb.5 :

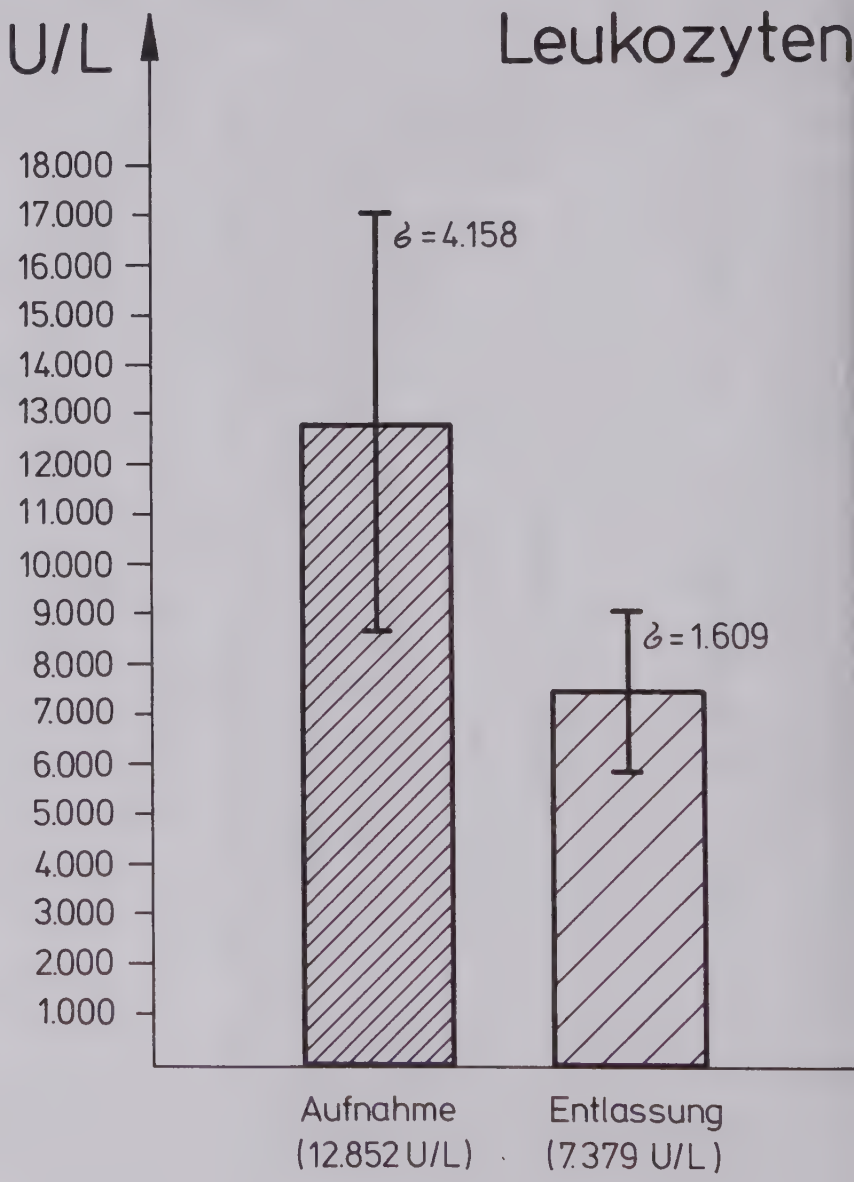

Leukozyten
U/L
18.000
17.000
16.000
15.000
14.000
13.000
12.000
11.000
10.000
9.000
8.000
7.000
6.000
5.000
4.000
3.000
2.000
1.000
σ = 4.158
σ = 1.609
Aufnahme
(12.852 U/L)
Entlassung
(7.379 U/L)

Abb. 5 :

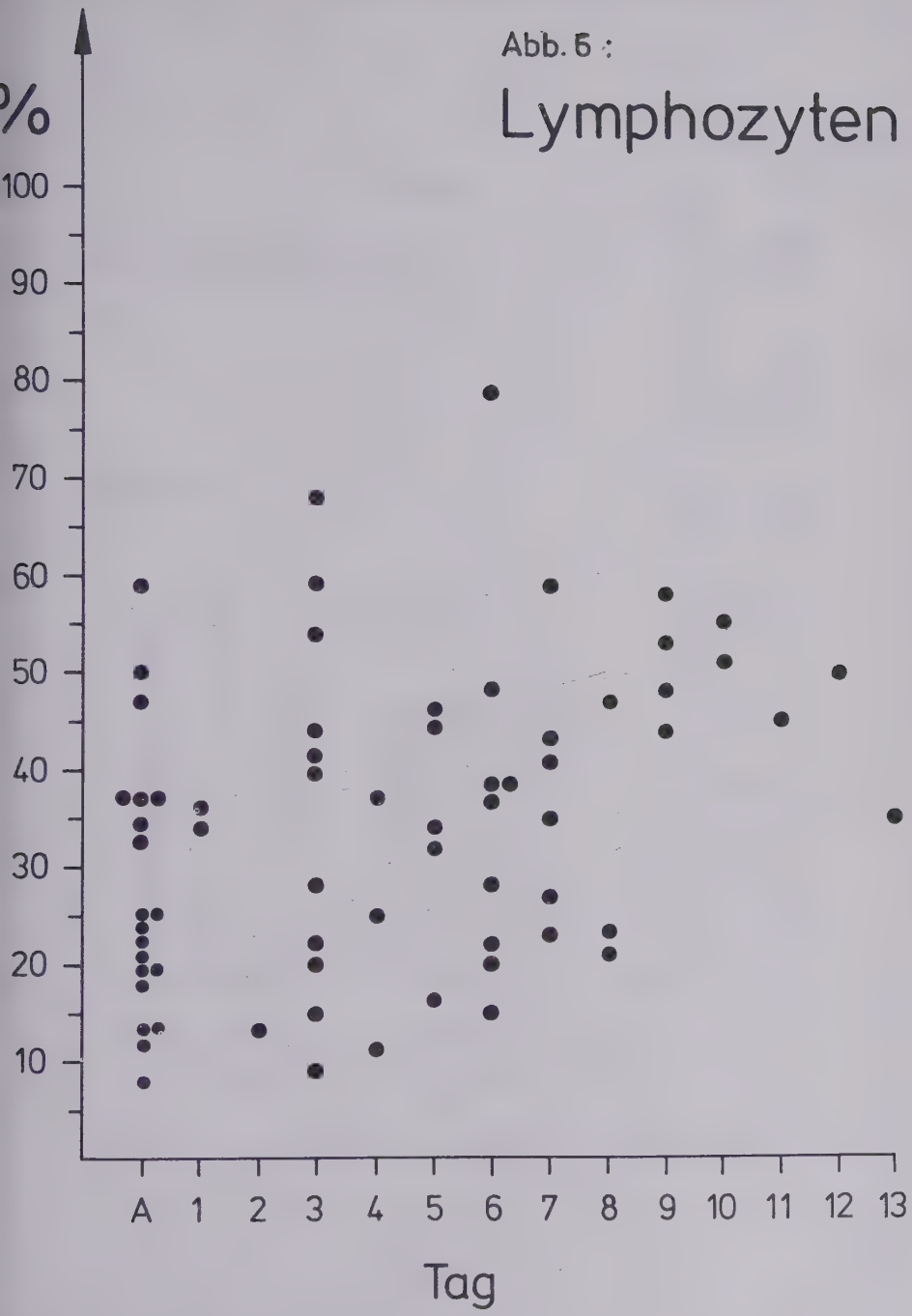

Lymphozyten
%
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
A
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
Tag

Abb. 7 :

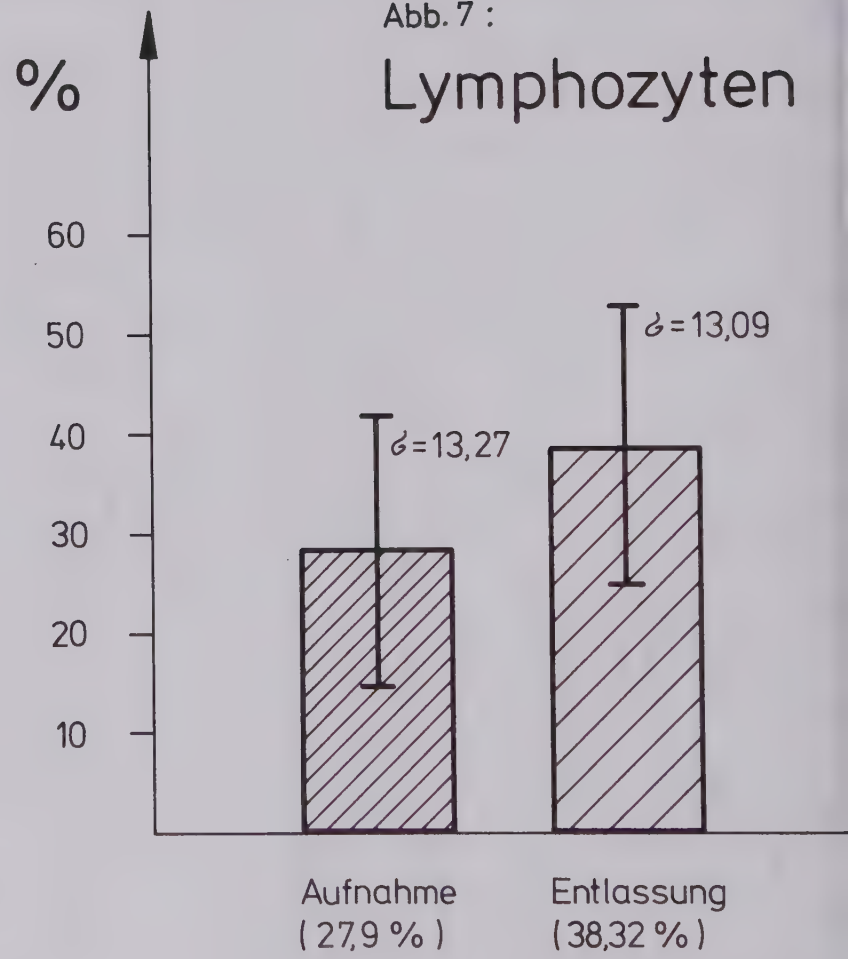

%
Lymphozyten
60
50
40
30
20
10
σ = 13,27
σ = 13,09
Aufnahme
(27,9 %)
Entlassung
(38,32 %)

Abb. 8 :

Virozyten

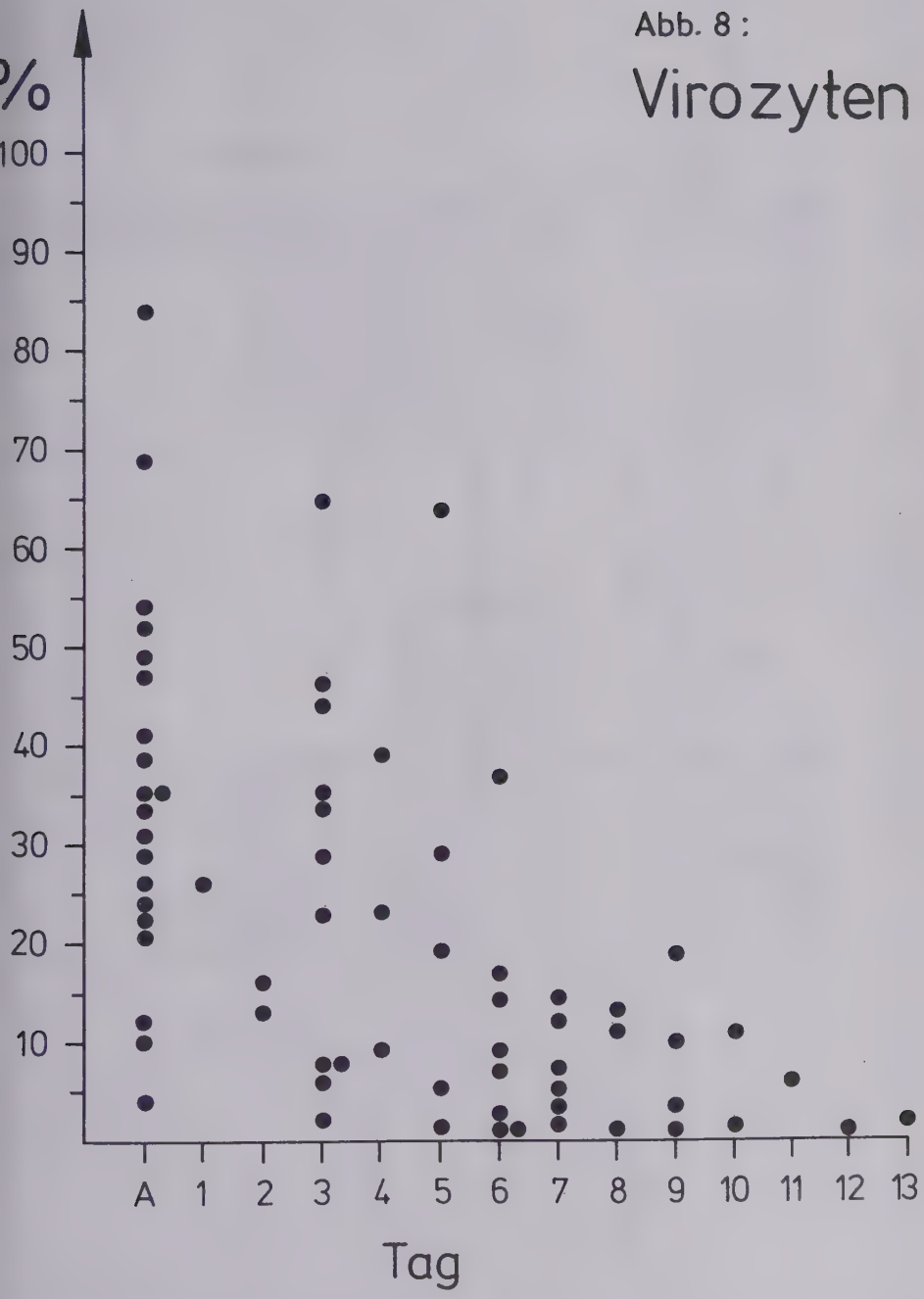


Abb. 9 :

Virozyten

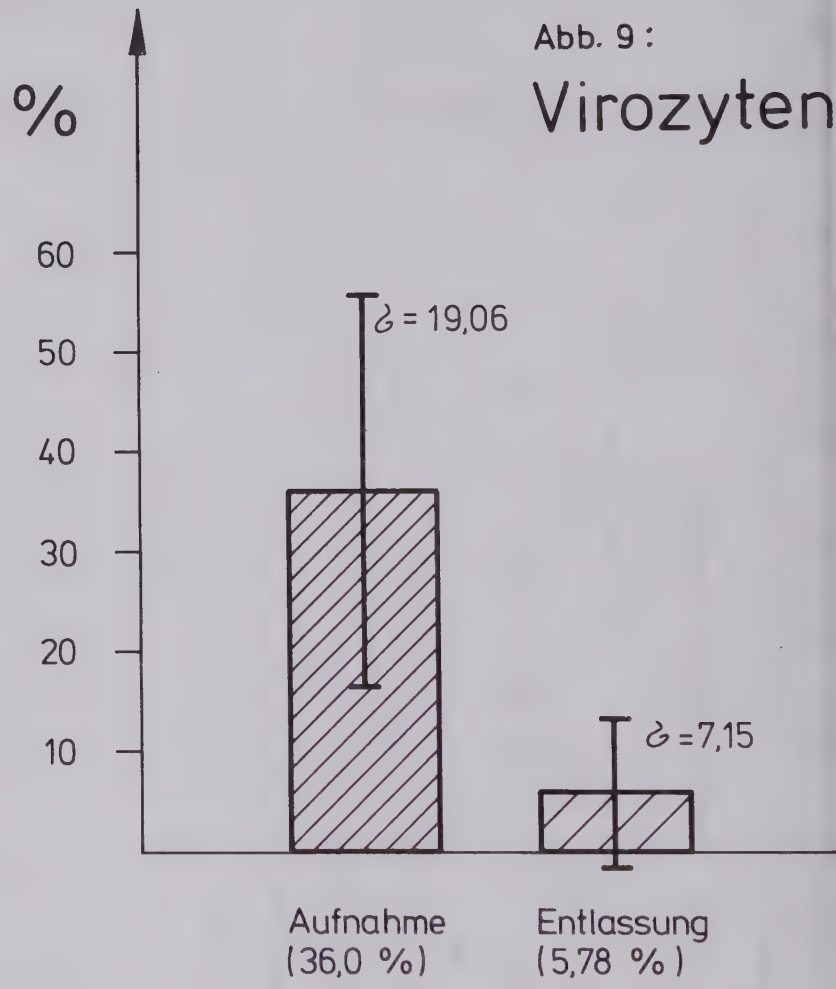
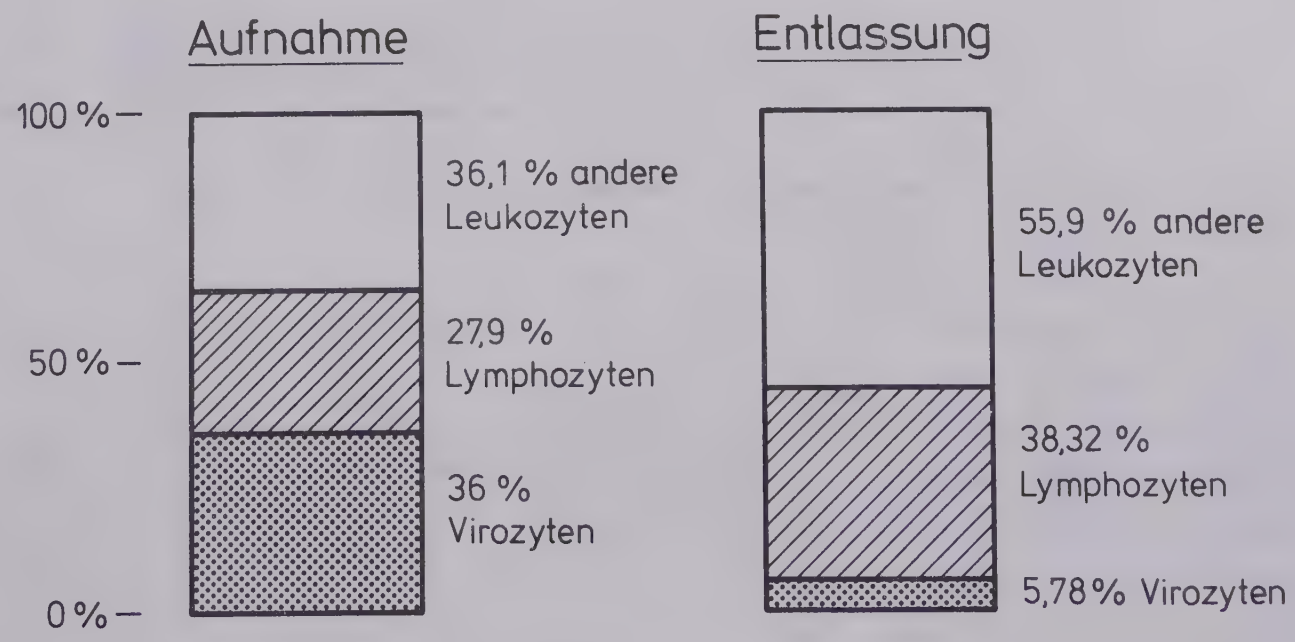


Abb. 10 :



Lymphozyten und Virozyten in % der Leukozyten am Aufnahmetag und zur Entlassung.

Abb. 11 : GOT

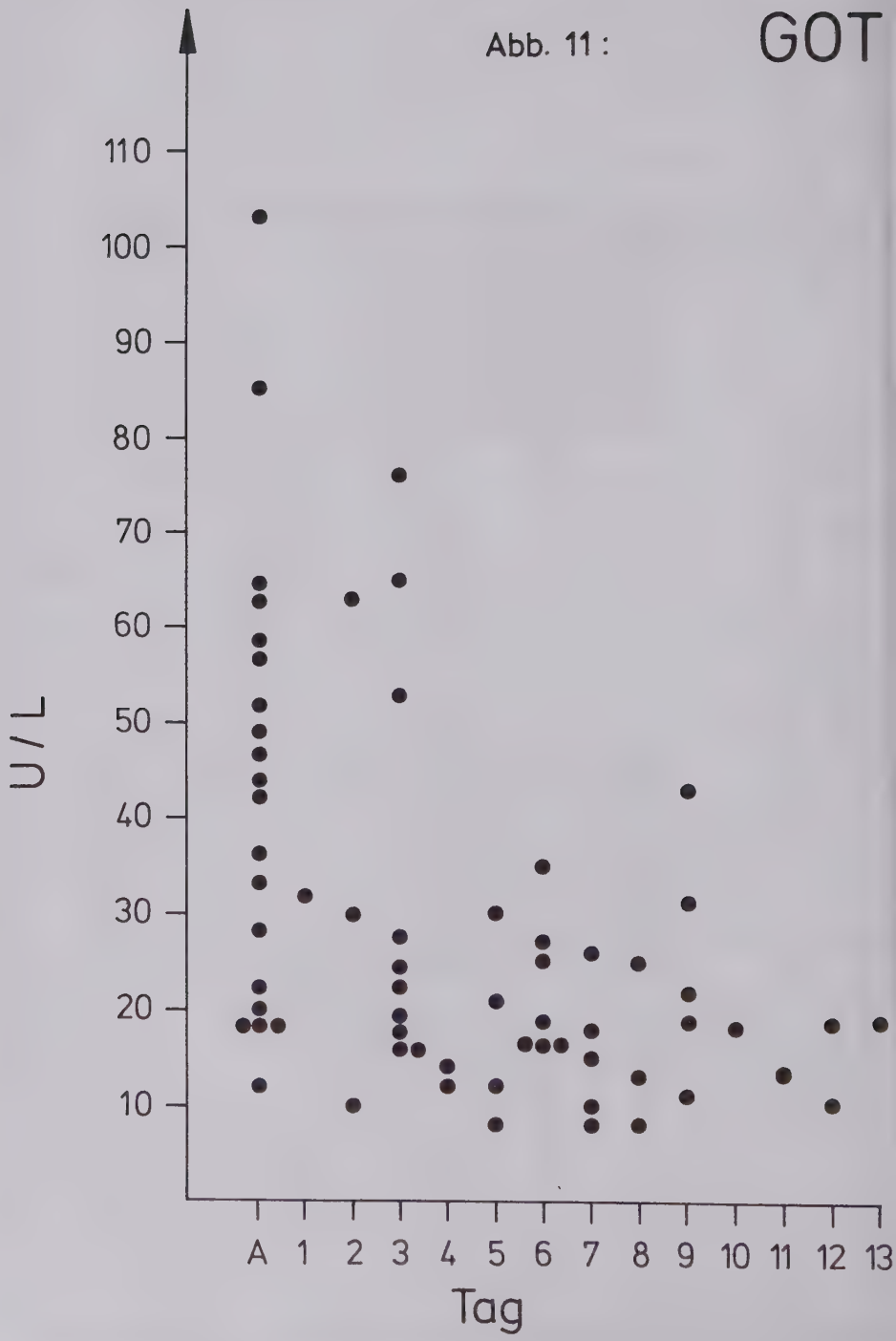


Abb. 12 : GOT

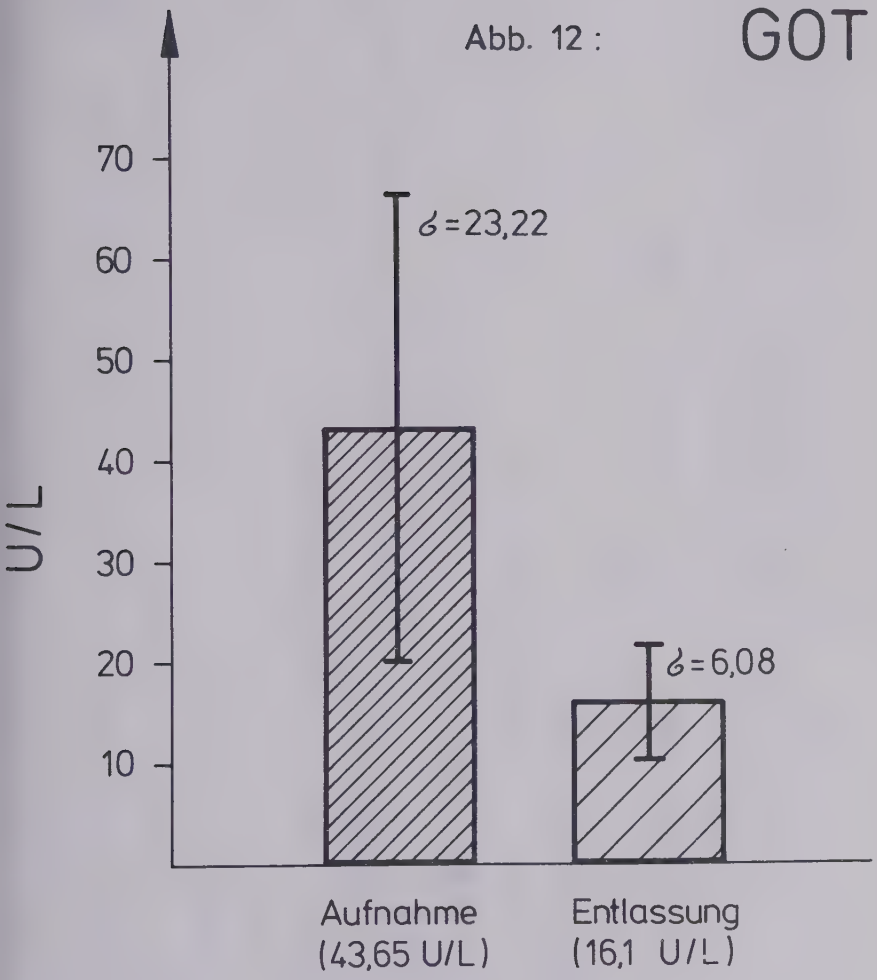

70
60
50
40
30
20
10
U/L
σ = 23,22
σ = 6,08
Aufnahme
(43,65 U/L)
Entlassung
(16,1 U/L)

Abb. 13 : GPT

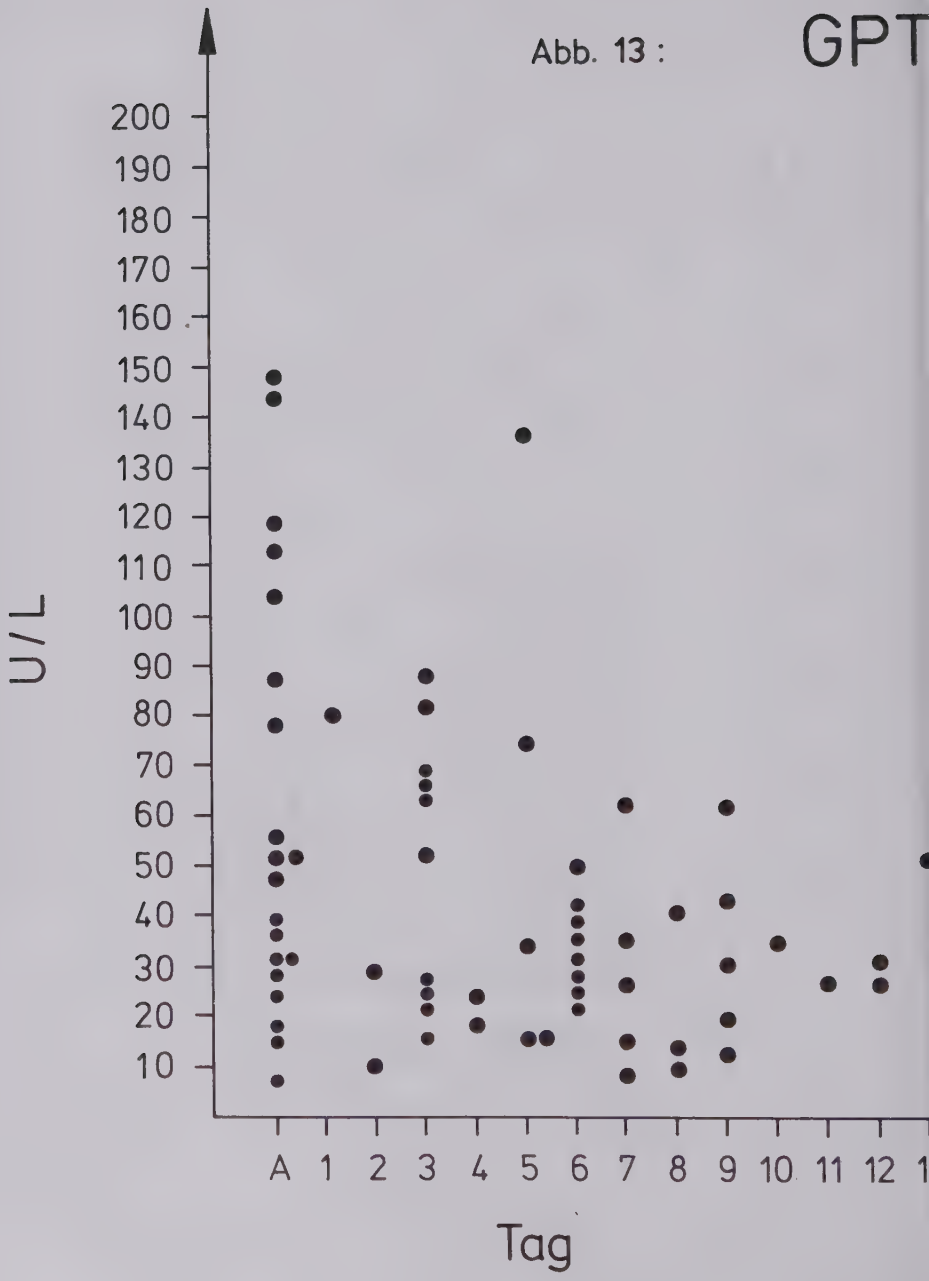

U/L
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
A 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
Tag

Abb. 14 : GPT

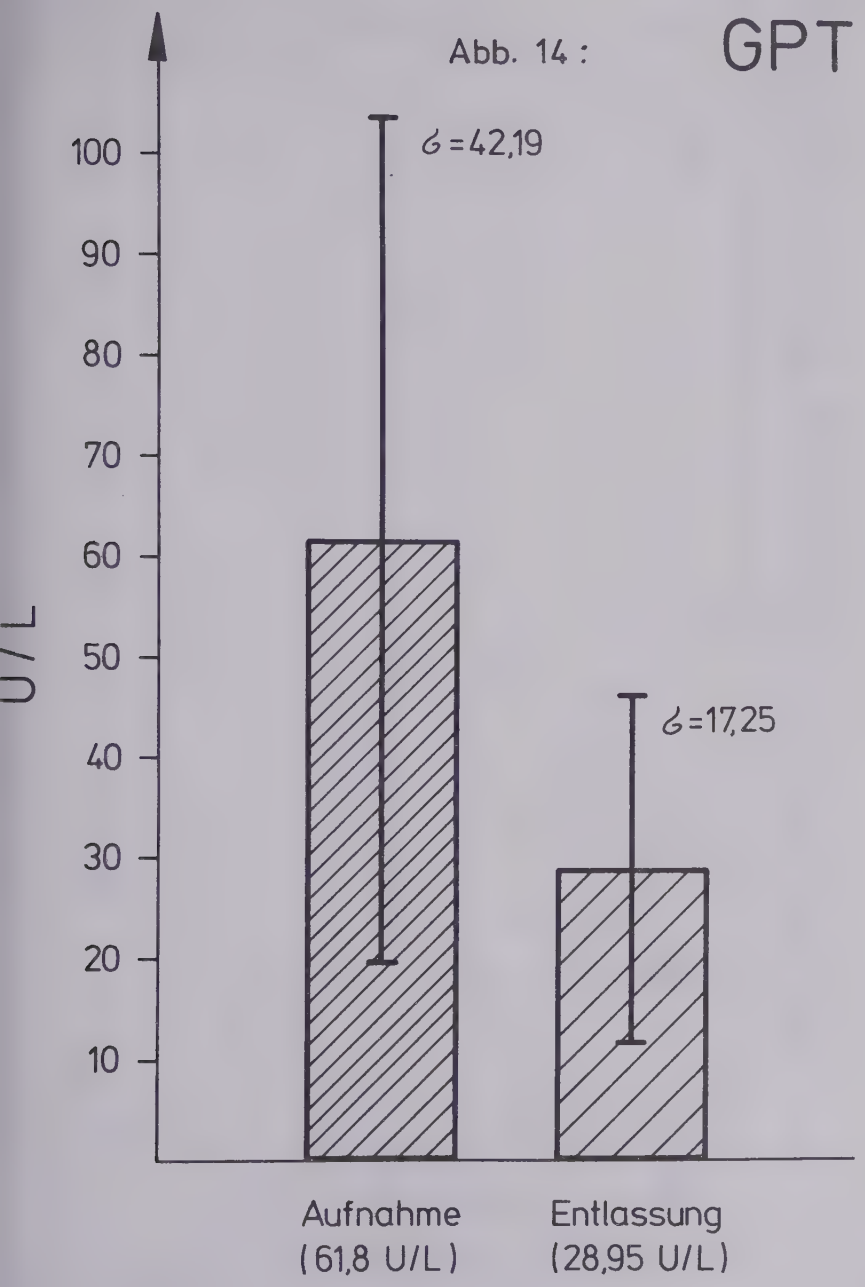

100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
U/L
σ = 42,19
σ = 17,25
Aufnahme
(61,8 U/L)
Entlassung
(28,95 U/L)

Abb. 15 : γ - GT

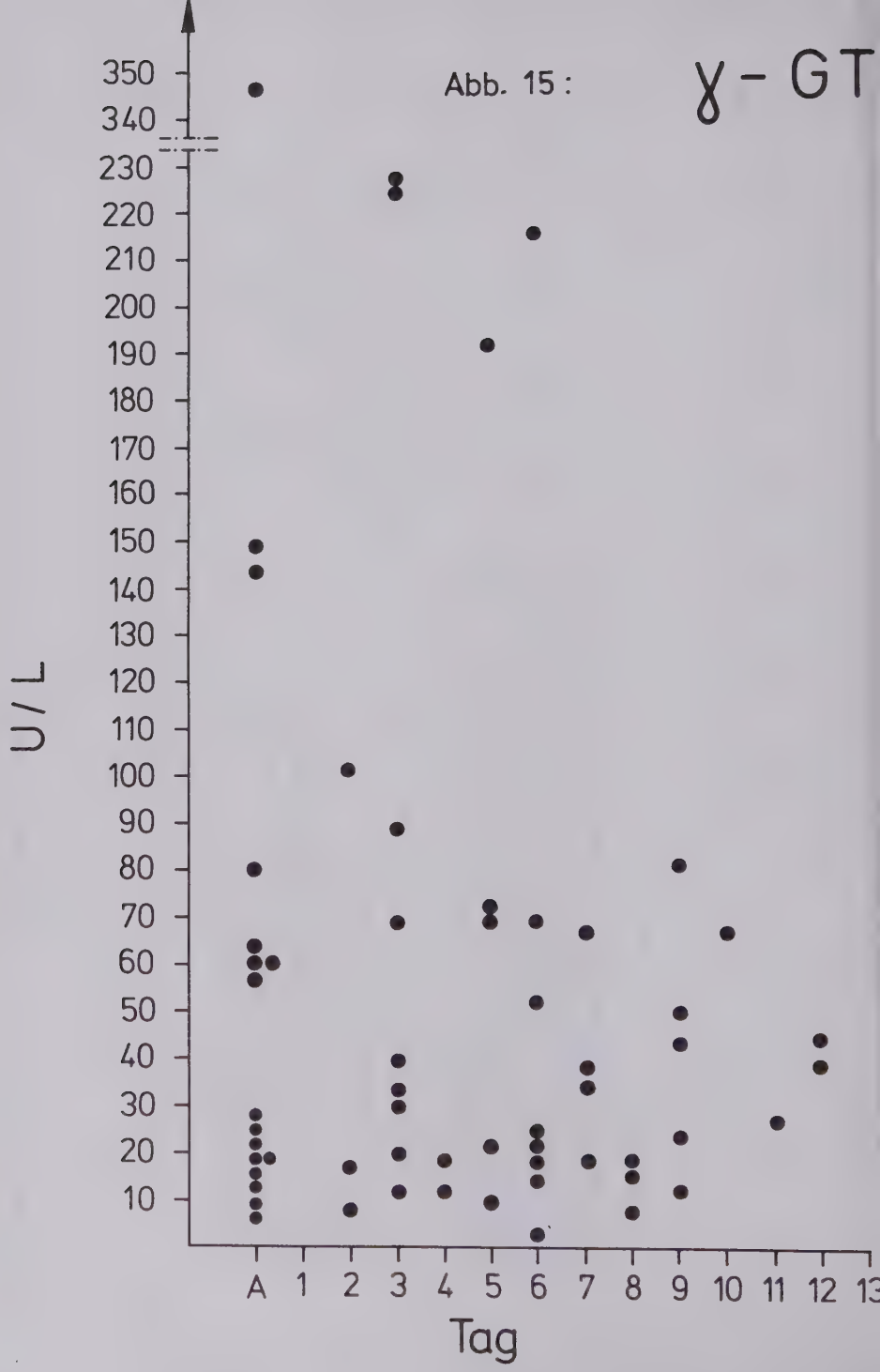

350
340
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
U / L
A
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
Tag

Abb. 16 : γ-GT

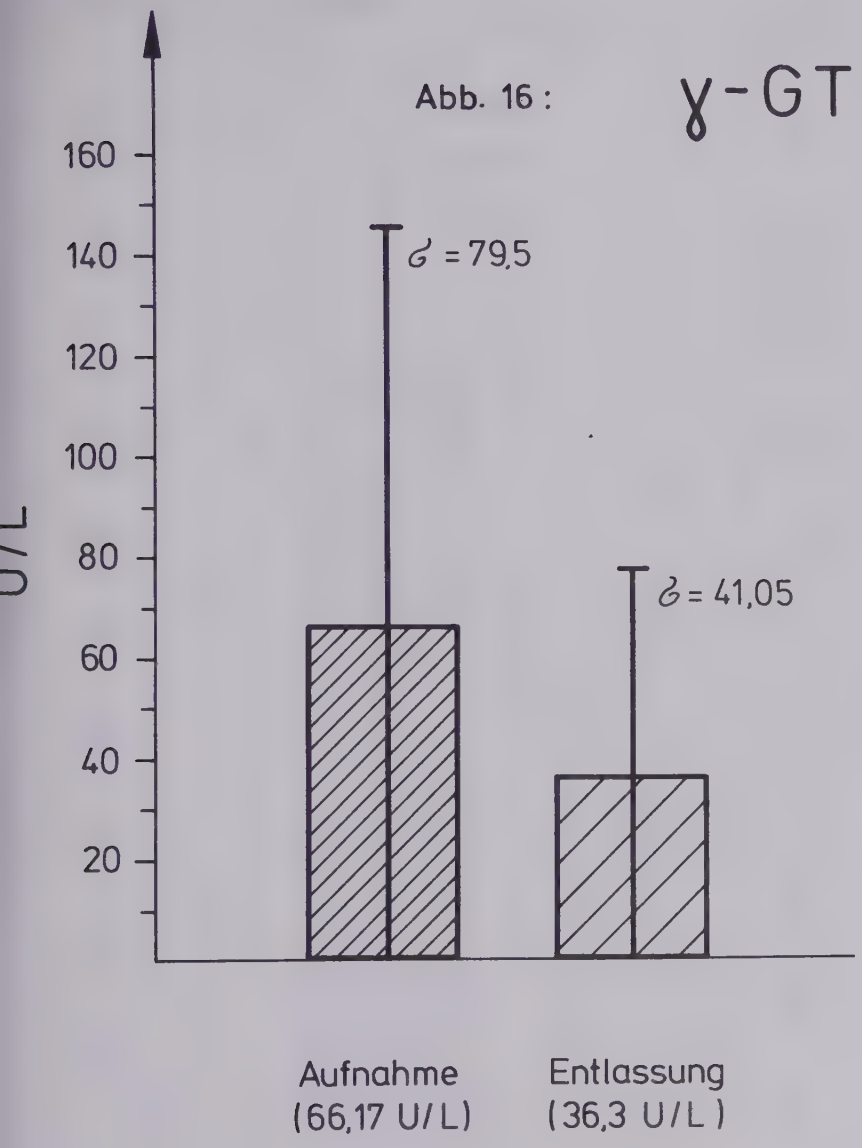

U/L
160
140
120
100
80
60
40
20
σ = 79,5
σ = 41,05
Aufnahme
(66,17 U/L)
Entlassung
(36,3 U/L)

Abb. 17 : LDH

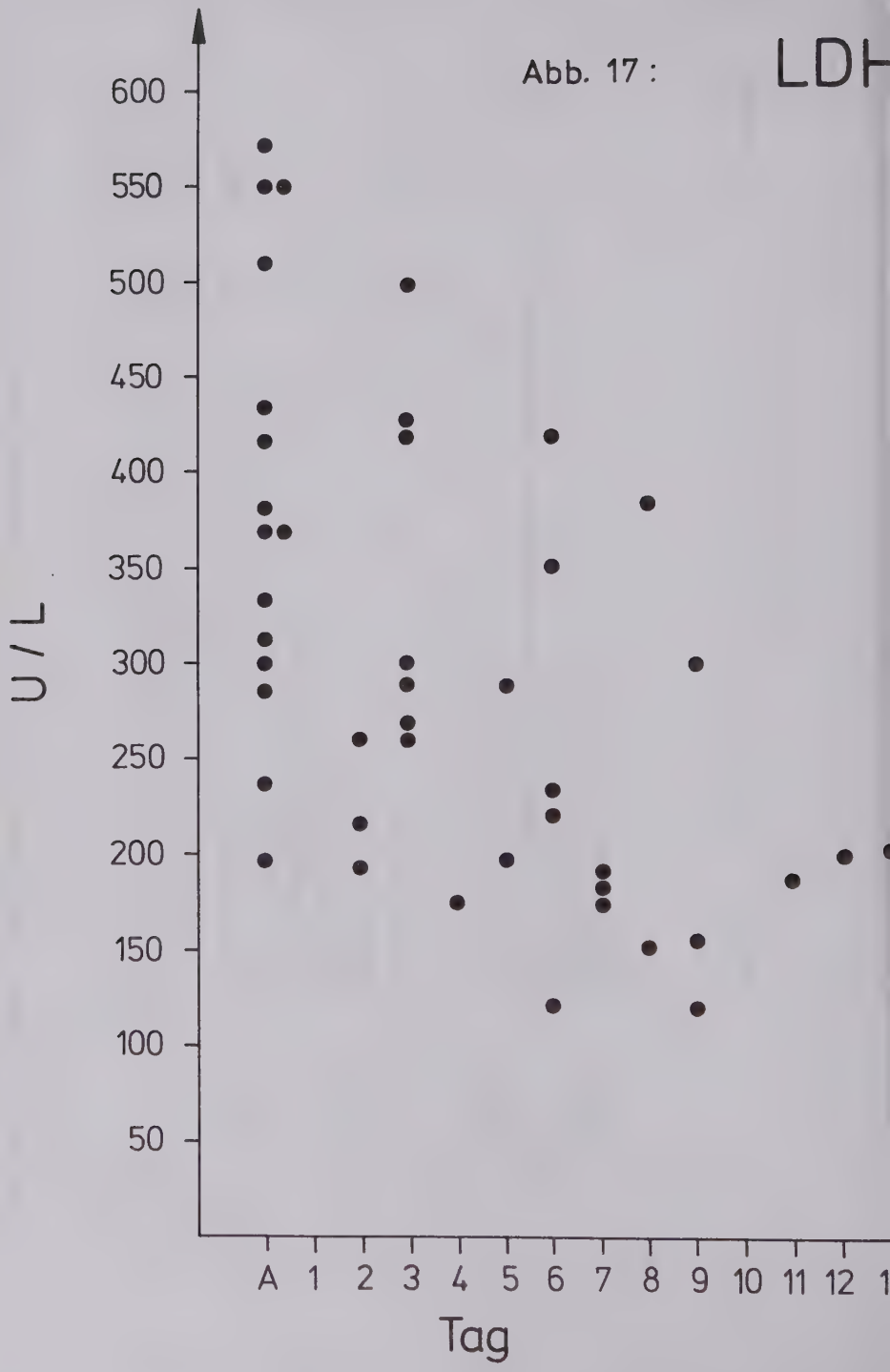

600
550
500
450
400
350
300
250
200
150
100
50
U / L
A 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
Tag

Abb. 18 : LDH

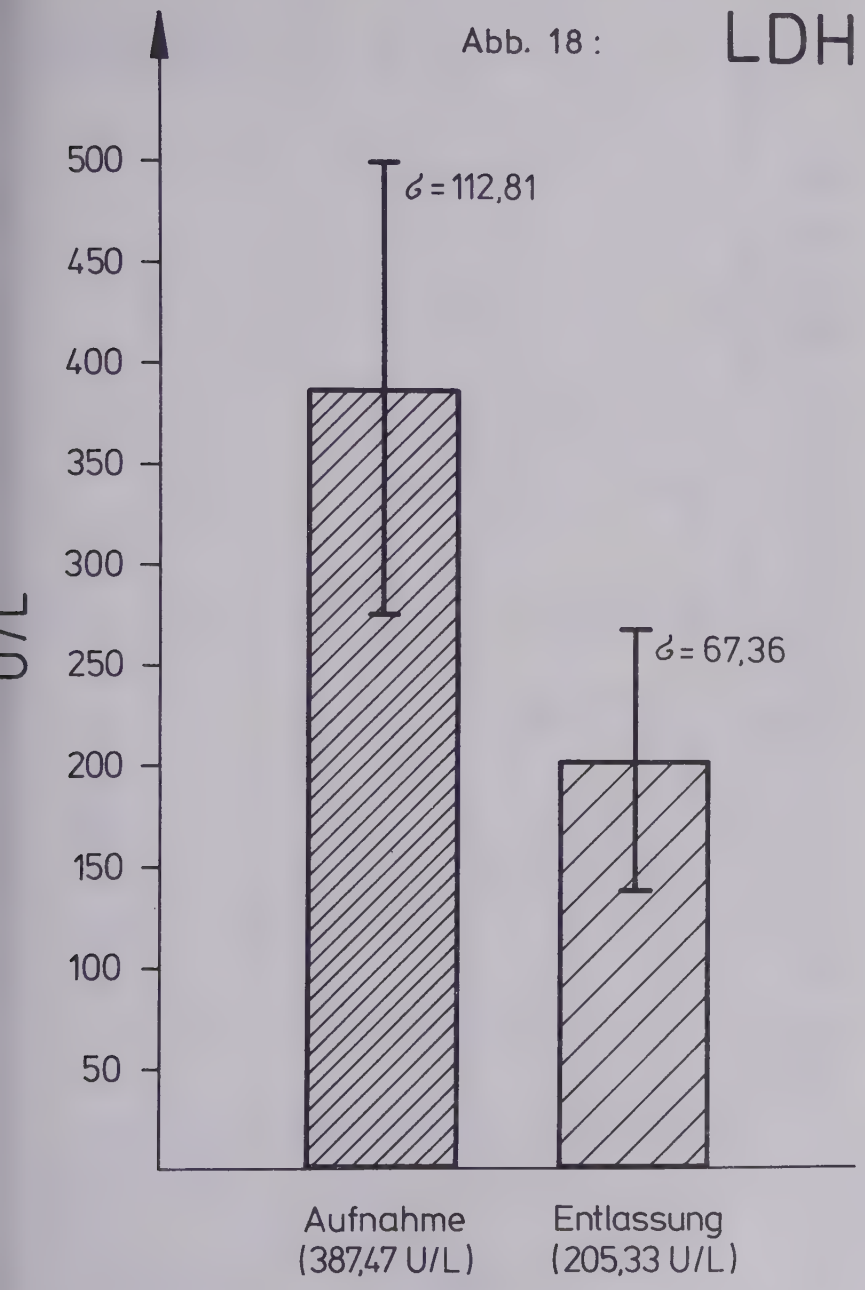

U/L
500
450
400
350
300
250
200
150
100
50
σ = 112,81
σ = 67,36
Aufnahme
(387,47 U/L)
Entlassung
(205,33 U/L)

Abb. 19 : HBDH

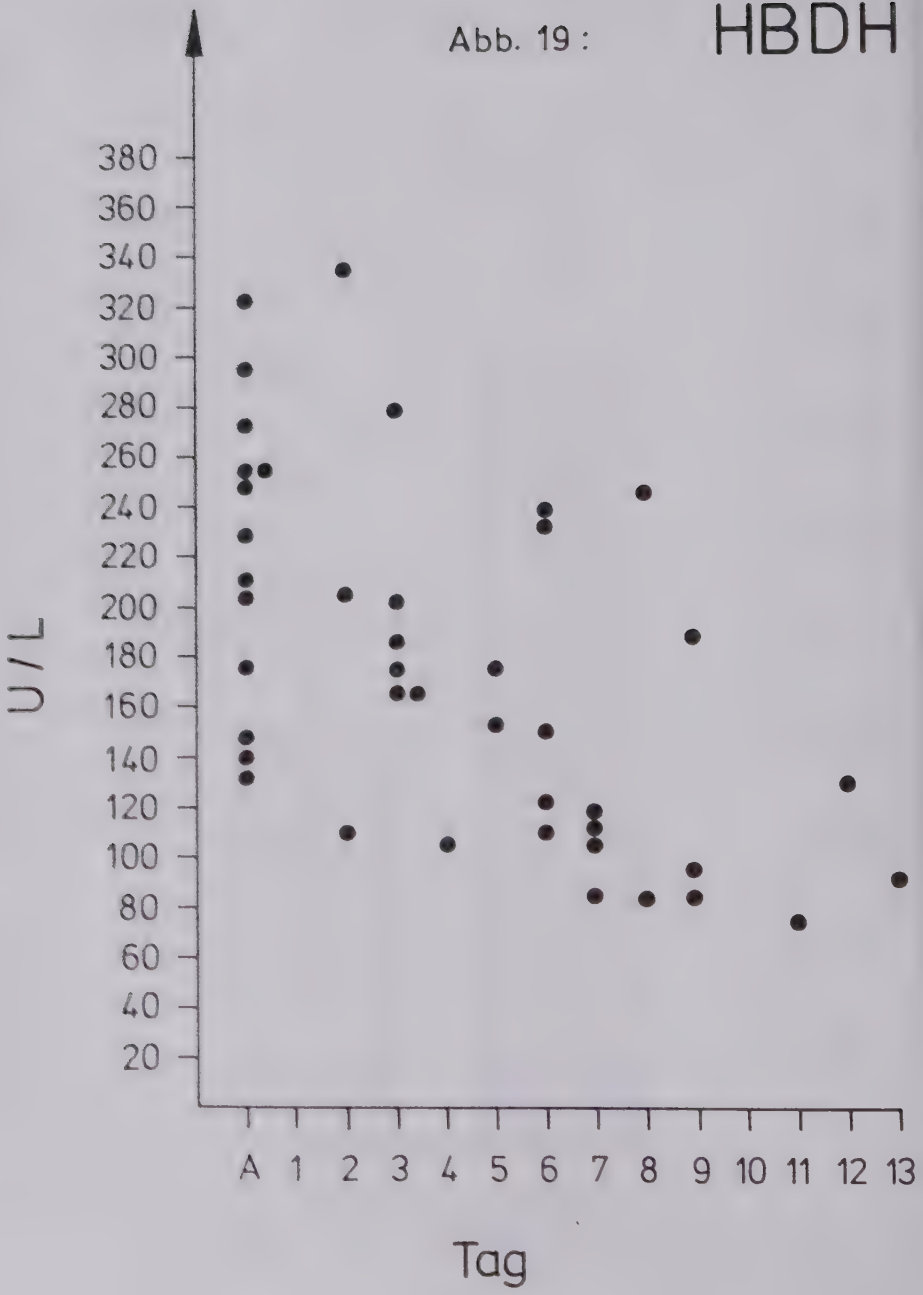
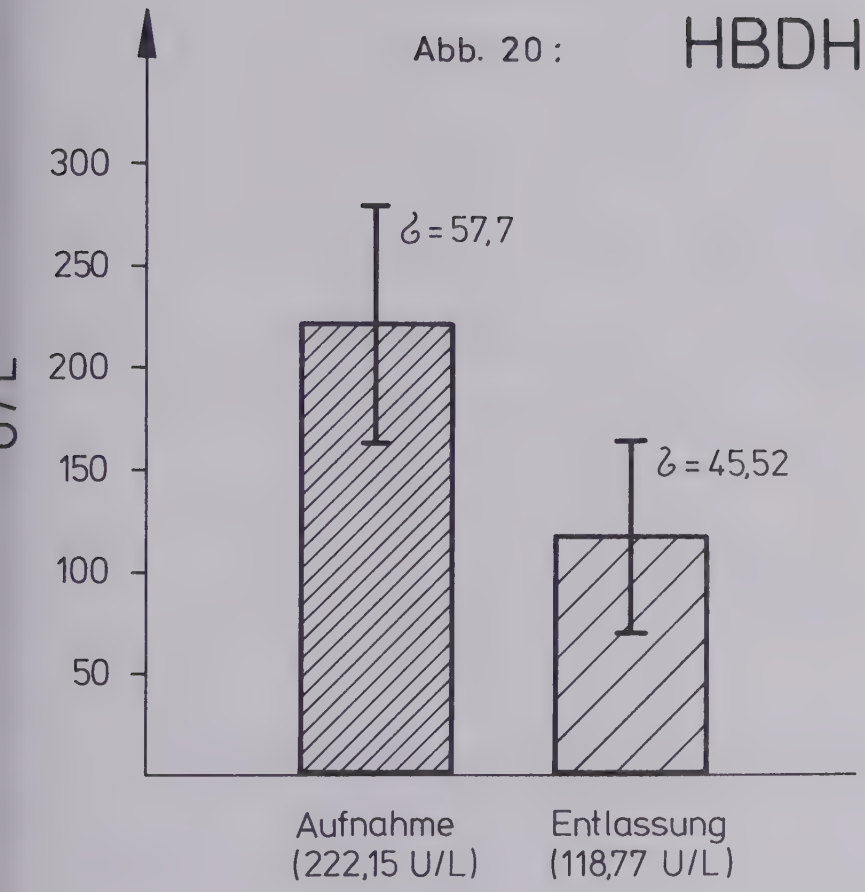

U/L
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
A 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
Tag

Abb. 20 : HBDH


300
250
200
150
100
50
σ = 57,7
σ = 45,52
Aufnahme
(222,15 U/L)
Entlassung
(118,77 U/L)

7. Literaturverzeichnis

1. AMANN, L.: Einseitige periphere Facialisparese bei infektiöser Mononukleose. Münch. Med. Wschr. 101: 270 (1969)

2. BASTERT, G.: Zur Klinik der Mononucleosis infectiosa. Untersuchungen über 238 Fälle aus den Jahren 1954 - 1966. Inaugural-Diss., Frankfurt/M. 1969

3. BECKER, W.: Die infektiöse Mononukleose (M. Pfeiffer). Arch. Ohren-, Nasen- und Kehlkopf-Heilk. 182 (1): 191 (1963)

4. BEERETZ, K.: Verlauf und Therapie der infektiösen Mononukleose. Inaugural-Diss., Bonn 1969

5. BEGEMANN, H.: Die infektiöse Mononukleose. In: Klinische Hämatologie. hrsg. H. BEGEMANN, Stuttgart 1975, Thieme Verlag, 2. Aufl., S. 520

6. BENDER, C.E; HOUGHTON, B. C.: Treatments of infectious mononucleosis with corticotropin. North-West Med. 52: 922 (1963)

7. BENNETT, H. D.; FRANKEL, J. J.; BEDINGER, P.; BAKER, L. A.: Infectious Mononucleosis with Hepatitis. Arch. Int. Med. 86: 391 (1950)

8. BENNIKE, T.: Penicillin treatment of infectious mononucleosis. Arch. Int. Med. 87: 181 (1951)

9. BERNSTEIN, C.; WOLFF, G.: Involvement of the nervous system in infectious mononucleosis. Ann. Int. Med. 33: 1120 (1950)

10. BLÄTTNER, G.; MAURER, H.: Infektiöse Mononukleose und Tonsillen. HNO 14: 305 (1966)

11. BRUTSCHE, R. L.; NAEGELE, C.F: Infectious mononucleosis. Treatment with corticotropin. California Med. 80: 408 (1954)

12. CHRETTIEN, J. H., ESSWEIN, J. G.: How frequent is bacterial superinfection of the pharynx in infectious mononucleosis? Clin. Pediatr. (Philadelphia) 15: 424 (1976)

13. CLEMENCON, G.; KIEBSCH, J.: Beitrag zur Klinik der Mononukleosis infectiosa. Dtsch. med. Wschr. 83: 257 (1958)

14. DALRYMPLE, W.: Systemic Effects of Mononucleosis. Postgrad. Med. 43: 158 - 61 (1968)

15. DAVIDSON, A. S.: Infectious mononucleosis requiring splenectomy and tracheotomy. J. Laryng. 72: 332 (1958)

16. DELANEY, A. J.; NELSON, B. A.: Anginose type of infectious mononucleosis requiring tracheotomy. Ann. Otol. (St. Louis) 62: 213 (1953)

17. DENNIG, H.: Infektiöse Mononukleose. In: Lehrbuch der Inneren Medizin Bd. I, Stuttgart, Thieme, 1964, S. 823

18. DOLD, U.; ZYSNO, E.: Das Verhalten der Transaminasen und der Lactatdehydrogenase im Serum bei Infektionskrankheiten.
Med. Welt 2: 97 (1964)

19. EBERT, H.; LÄSKER, L.: Zur Frage der chronischen Leberschädigung nach Erkrankung an infektiöser Mononukleose.
Dtsch. Gesundh. Wes. 17: 391 (1962)

20. EVANS, A. S.: Liver Involvement in infectious mononucleosis.
J. Clin. Invest. 27: 106 (1948)

21. EVANS, A. S.: Etiologie and clinical studies on infectious mononucleosis.
J. Lab. and Clin. Med. 48: 805 (1957)

22. EVANS, A. S.: Infectious mononucleosis in university of Wisconsin students.
Ann. J. Epidemiol. 71: 342 - 62 (1960)

23. EVANS, A. :.: Complications of infectious mononucleosis: recognition and management.
Hosp. Med. 3: 24 (1967)

24. EVANS, A. S.; NIEDERMANN, J. C.; MC COLLUM, R. W.: Infectious mononucleosis - Role of Epstein-Barr virus.
N. Engl. J. Med. 280: 112 (1969)

25. EVANS, A. S.: Infectious Mononucleosis and Other Mono-Like Syndroms.
N. Engl. J. Med. 286: 836 - 7 (1972)

26. FEKITE, A. M.; KERPELMAN, T. J.: Acute Hemolytic Anemia Complicating Infectious Mononucleosis. JAMA 194: 1326 - 7 (1965)

27. FINCH, S. C.: Clinical symptoms and signs of infectious mononucleosis. In: Infectious Mononucleosis. Hrsg. von R. L. CARTER, H. G. PENMAN. Blackwell, Oxford 1969, pp. 19 - 46

28. FINKEL, M.; PARKER, G. W.; FANSELAU, A. B.: The Hepatitis of Infectious Mononucleosis. Milit. Med. 129: 533 (1964)

29. FRANK, D.: Ätiologie und Pathogenese der Leberschäden bei jugendlichen Drogenabhängigen in NRW. Inaugural-Dissertation, Bochum 1980/81

30. GABRIEL, W.: Hals-Nasen-Ohrenärztlicher Beitrag zur Therapie der Mononukleose. HNO 16: 27 - 9 (1968)

31. GERBER, P.; NONOYAMA, M.; LUCAS, S. et al.: Oral excretion of Epstein-Barr virus by healthy subjects and patients with infectious mononucleosis. Lancet 2: 988 (1972)

32. GERMER, W. D.: Infektiöse und invasive Erkrankungen. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Hrsg. R. GROSS; P. SCHÖLMERICH, Schattauer, Stuttgart 1973, S. 90

33. GLANZMANN, E.: Das Lymphhämoide Drüsenfieber. In: Handbuch der Inneren Medizin. Bd. I/1, hrsg. von H. SCHWIEGK, Springer, Berlin 1952, S. 1233

34. GOODE, R. L.; COURSEY, D. L.: Tonsillectomy and infectious mononucleosis - a possible relationship.
Laryngoscope 86 (7): 992 - 5 (1976)

35. GROSSMANN, L. A.; WOLFF, SH. M.: Acute thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis.
JAMA 171: 2208 (1959)

36. GSELL, H. O.: Mononucleosis infectiosa.
Klin. d. Gegenwart 5: 591 (1970)

37. GUTGESELL, H. P. jr.: Acute airway obstruction in infectious mononucleosis.
Pediatrics 47: 141 (1967)

38. HARRIS, J. T.; FERGUSON, A. W.: Fatal Infectious Mononucleosis with Liver Failure in Two Sisters.
Arch. Dis. Child. 43: 480 - 5 (1968)

39. HEILMEYER, L.; BEGEMANN, H.: Die infektiöse Mononukleose.
In: Handbuch der Inneren Medizin. Bd. 2,
Berlin - Göttingen - Heidelberg, Springer, 1951,
S. 555

40. HENKE, C. E.; KURLAND, L. T.; ELVERBACK, L. R.: Infectious mononucleosis in Rochester, Minnesota, 1950 through 1969.
Ann. J. Epidemiol. 98: 483 - 90 (1973)

41. HENLE, W.; HENLE, G.: Epstein-Barr Virus in Infectious Mononucleosis.
N. Engl. J. Med. 288: 263 - 4 (1973)

42. HERRMANN, A.: Die Mandelausschälung als Therapie der Monozytennucleosis.
Zschr. HNO 11 (8): 219 - 20 (1963)

43. HIRSHAUT, Y.; CHRISTENSON, W. N.; PERLMUTTER, J. C.:
Prospective study of herpes-like virus role in infectious mononucleosis.
Clin. Res. 19: 459 (1971)

44. HOAGLAND, R. J.: Infectious Mononucleosis.
Am. J. Med. 13: 158 (1952)

45. HOAGLAND, R. J.; GILL, E.: Die diagnostischen Kriterien der infektiösen Mononukleose.
Dtsch. med. Wschr. 80: 214 (1955)

46. HOAGLAND, R. J.: The transmission of infectious mononucleosis.
Am. J. Med. Sci. 229: 262 (1955)

47. HOAGLAND, R. J.; HENSON, H. M.: Splenic Rupture in Infectious Mononucleosis.
Ann. Int. Med. 46: 1184 - 91 (1957)

48. HOAGLAND, R. J.: The Clinical Manifestation of Infectious Mononucleosis.
Am. J. Med. Sci. 240: 21 (1960)

49. HOAGLAND, R. J.: Infectious Mononucleosis.
Grune & Stratton, New York 1967

50. HOBSON, F. G.; LAWSON, B.; WIGFIELD, M.: Glandular fever: a field study.
Brit. Med. J. 1: 845 - 52 (1958)

51. HOUK, V. N.; MC FARLAND, W.: Acute Autoimmune Hemolytic Anemia. Complicating Infectious Mononucleosis.
JAMA 177: 210 - 12 (1961)

52. JAWETZ, E.; MELNICK, J. L.; ADELBERG, E. A.: Medizinische Mikrobiologie. Springer, Berlin 1973

53. KALK, A.: Über die infektiöse Mononukleose. Dtsch. med. Wschr. 76: 357 (1951)

54. KALK, A.; ULBRICHT, J.: Klinische Beobachtungen bei der infektiösen Mononukleose. Z. Klin. Med. 148: 265 (1951)

55. KALK, H.; SCHMIDT, E.; SCHMIDT, F. W.; WILDHIRT, E.: Zur Beteiligung der Leber bei der i. M.. Klin. Wschr. 38: 421 (1960)

56. KASS, E. H.; ROBBINS, S. L.: Severe Hepatitis in infectious Mononucleosis. Arch. Path. 50: 664 (1950)

57. KILPATRICK, Z. M.: Structural and Functional Abnormalities of the liver Infectious Mononucleosis. Arch. Int. Med. 117: 47 (1966)

58. KITZMILLER, G.: Hepatitis in infectious mononucleosis. Minn. Med. 52: 721 (1969)

59. KLEMOLA, E.: Studies on infectious mononucleosis. Acta med. Scand. 127: 149 (1947)

60. KLOSS, W.: Die klinische Symptomatologie der infektiösen Mononukleose mit besonderer Berücksichtigung der Diastasewerte und der Lipidelektrophorese. Inaugural-Dissertation, Berlin 1962

61. KLUGE, A.; KRAHE, E.: Der indirekte und direkte Mononukleose-Antikörper-Nachweis als serologisches Diagnostikum bei der infektiösen Mononukleose.
Arch. Hyg. 147: 287 (1963)

62. KOENEN, G.: Die infektiöse Mononukleose gestern und heute und ihre klinischen Verlaufsunterschiede bei Kindern und Erwachsenen.
Inaugural-Dissertation, Saarbrücken 1963

63. KOUBA, K.: Kortikosteroide in der Therapie der infektiösen Mononukleose.
Folia haemat. 79: 446 (1962)

64. KOUBA, K.; MASEK, K.: Die chronische Leberschädigung bei infektiöser Mononukleose.
Z. ges. Inn. Med. 15: 244 (1960)

65. KOUBA, K.; VIKLICKY, J.; SRAMKOVA, L.: Letale Fälle von infektiöser Mononukleose.
Virchows Arch. path. Anat. 334: 173 (1961)

66. LEHNDORFF, H.; SCHWARZ, E.: Das Drüsenfieber. I. Teil: Klinik des Drüsenfiebers.
Erg. Inn. Med. 42: 775 (1932)

67. LEHNDORFF, H.; SCHWARZ, E.: Das Drüsenfieber. II. Teil: Haematologie.
Erg. Inn. Med. 43: 1 (1932)

68. LEIBOWITZ, S.; BRODY, H.: Cirrhosis of the Liver following Infectious Mononucleosis.
Am. J. Med. 8: 675 (1950)

69. LENNERT, K.: Pathologie der Halslymphknoten.
Springer, Berlin 1963

70. LENNERT, K.: Die derzeitige Häufigkeit der einzelnen Lymphknotenerkrankungen in Schleswig-Holstein. Dtsch. med. Wschr. 94: 2194 (1969)

71. LUMINO, J. S.: Infectious mononucleosis and antibiotic therapy. Acta otolaryng. 47: 251 (1957)

72. MANN, W.; LANGE, G.: Die Tonsillektomie im akuten Stadium der Monozytenangina. Laryngol. Rhinol. Otol. 53 (11): 826 - 30 (1974)

73. MC CURDY, J. A. jr.: Life-threatening complications of infectious mononucleosis. Laryngoscope 85: 1557 - 63 (1975)

74. MEYERS, E. F.; KRUPIN, B.: Anesthetic management of emergency tonsillectomy and adenoidectomy in infectious mononucleosis. Anesthesiology 42 (4): 490 - 1 (1975)

75. MEYTHALER, F.; HÄUPLER, W.: Die Infektiöse Mononukleose. Enke Verlag, Stuttgart 1962

76. MILLER, R. W.; BEEBE, G. W.: Infectious Mononucleosis and the Empirical Risk of Cancer. J. Natl. Cancer Inst. 50: 315 - 21 (1973)

77. MIRZA, M.: Leberuntersuchungen bei infektiösen Mononukleosen und Hepatitis epidemica. Inaugural-Dissertation, Berlin 1964

78. MOESCHLIN, S.: Therapie-Fibel der inneren Medizin. 5. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart 1976

79. MÜLLER, H.: Zur Frage der Mononukleosis infectiosa und der Tonsillektomie.
Z. Laryng. Rhinol. 50: 855 (1971)

80. MYGIND, N.: Epstein-Barr Virus Carrier State in Infectious Mononucleosis.
N. Engl. J. Med. 289: 867 (1973)

81. NAGANO, A.; SEKI, J.; TAKAHASLIN, H.: Beiträge zur Prednisolon-Behandlung der infektiösen Mononukleose.
Yokohama Med. Bull. 8: 56 - 61 (1957)

82. NEBE, A.: Angina mit Lymphoidzellreaktion.
Dtsch. med. Wschr. 58: 1998 (1932)

83. NESSEL, E.: Die operative Behandlung der unkomplizierten Monozytenangina. Tracheotomie oder Tonsillektomie?
Z. Laryngol. Rhinol. 41: 182 (1962)

84. NEWELL, K. W.: The reported incidence of glandular fever. An analysis of a report of the Public Health Laboratory Service.
J. Clin. Path. 10: 20 (1957)

85. NIEDERMANN, J. C.; MILLER, G.; PEARSON, H. A.; PAGANO, J. S.; DOWALIBY, J. M.: Infectious mononucleosis. Epstein-Barr Virus shedding in saliva and the oropharynx.
N. Engl. J. Med. 294 (25): 1355 - 9 (1976)

86. NIEDERMANN, J. C.; MC COLLUM, R. W.; HENLE, G. et al.: Infectious mononucleosis: clinical manifestations in relation to EB virus antibodies.
JAMA 203: 205 - 9 (1968)

87. ODEGARD, K.: Kissing as a mode of transmission of infectious mononucleosis.
Lancet 1: 1052 (1967)

88. PAIGE, B. F.: Infectious mononucleosis.
Canadian Med. Ass. J. 62: 173 - 6 (1950)

89. PENMAN, H. G.: Fatal Infectious Mononucleosis. A Critical Review.
J. Clin. Path. 23: 765 - 71 (1970)

90. PEREIRA, M. S.; BLAKE, J. M.; FIELD, A. M. et al.: Evidence for oral excretion of EB-virus in infectious mononucleosis.
Lancet 1: 710 (1972)

91. PETRIDES, A. S.: Zur Klinik der infektiösen Mononukleose.
Ärztl. Wschr. 29/30: 454 (1949)

92. PFEIFFER, E.: Drüsenfieber.
Jahresbeihefte Kinderheilkunde 29: 256 - 64 (1889)

93. RANTA, L. J.; GRAHNE, B.: Tonsillectomy during infectious mononucleosis.
Pract. O.- Rh.- Lar. (Basel) 18: 65 - 71 (1965)

94. RAVENNA, P.; SNYDER, J.: Occurence of oedema of pharynx and larynx in infectious mononucleosis.
Ann. Int. Med. 28: 861 (1948)

95. RECHENBERG, H. K. von: Mononucleosis infectiosa. In: Infektionskrankheiten. Bd. I/2: hrsg. O. GSELL, W. MOHR. Springer Verlag, Berlin 1967, 809 - 39

96. RENNIE, L. E.; WROBLEWSKI, F.: The Clinical Significance of Serum Transaminase in Infectious Mononucleosis complicated by Hepatitis.
N. Engl. J. Med. 257: 547 (1957)

97. REWERTS, G.: Zur Ätiologie, Epidemiologie und Klinik der infektiösen Mononukleose.
Ärztl. Wschr. 11: 237 (1956)

98. REWERTS, G.: Zur Hämatologie und Serologie der infektiösen Mononukleose unter besonderer Berücksichtigung der abortiven Formen und ihrer Epidemiologie.
Dtsch. med. Wschr. 87: 2204 (1962)

99. RICK, W.: Klinische Chemie und Mikroskopie.
Springer Verlag, Berlin 1977

100. ROLLWAGEN, H. O.: Klinik der infektiösen Mononukleose beim Erwachsenen.
Münch. med. Wschr. 100: 1773 (1958)

101. SAWYER, R. N.; EVANS, A. S.; NIEDERMANN, J. C. et al.: Prospective studies of a group of Yale University freshman. I. Occurrence of infectious mononucleosis.
J. Inf. Dis. 123: 263 - 70 (1971)

102. SAKULSKY, S. B.: Ruptured Spleen in Infectious Mononucleosis.
Arch. Surg. 94: 349 - 52 (1967)

103. SCHULTZ, A. L.; HALL, W. H.: Clinical observations in 100 cases of infectious mononucleosis and the results of treatment with penicillin and aureomycin.
Dtsch. med. Wschr. 77: 1337 (1952)

104. SINIOS, A.; ROSSBERG, G.; LENNARTZ, H.: Tonsillektomie im akuten Stadium der Infektiösen Mononukleose. Mschr. Kinderheilk. 125 (5): 535 (1977)

105. SPRUNT, T. P.; EVANS, F. A.: Mononuclear leucocytosis in reaction to acute infections - infectious mononucleosis. Johns Hopkins Hosp. Bull. 31: 410 - 17 (1920)

106. STOBBE, H.: Milzruptur bei Mononucleosis infectiosa. Zschr. Ges. Inn. Med. 7 (22): 1026 - 35 (1952)

107. STRAUSS, M.: Nasopharyngeal Carcinoma, Infectious Mononucleosis and the Epstein-Barr Virus. Laryngoscope 82: 2049 - 58 (1972)

108. SUMAYA, C. V.; DOWNEY, K.; ULLIS, K. C.: Tonsillectomy and infectious mononucleosis. Ann. J. Epidemiol. 107 (1): 65 - 70 (1978)

109. SUMAYA, C. V.; HENLE, W.; HENLE, G.; SMITH, M. H.; LE BLANC, D.: Seroepidemiologic study of Epstein-Barr Virus infections in a rural community. J. Infect. Dis. 131 (4): 403 - 8 (1975)

110. TINDLE, B. H.; PARKER, J. W.; LUKES, R. J.: Reed-Sternberg cells in infectious mononucleosis. Ann. J. Clin. Path. 58 (6): 607 - 17 (1972)

111. ULBRICHT, J.: Chronische Verlaufsform der infektiösen Mononukleose in Leberzirrhose. Münch. med. Wschr. 102: 846 (1955)

112. UNIVERSITY HEALTH PHYSICIANS AND P. H. L. S. LABORATORIES: Infectious mononucleosis and its relationship to EB-virus antibody. Brit. Med. J. 4: 643 - 46 (1971)

113. WEINSTEIN, L.: Diseases of the tonsils and adenoids in adults. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 84: 34 - 36 (1975)

114. WERNEKKE, G.: Die infektiöse Mononukleose. In: Handbuch der inneren Medizin. Bd. II/5, hrsg. H. SCHWIEGK. Springer Verlag Berlin 1974, S. 11 - 56

115. WERNER, W.: Zur Pathologie der Mononucleosis infectiosa. Virchows Arch. 326: 155 (1954)

116. WISING, P.-J.: A study of infectious mononucleosis (Pfeiffer's Disease) from the etiological point of view. Acta med. Scand. 133: 1 (1942)

117. YEAGER, H. P.: Airway Obstruction in Infectious Mononucleosis. Arch. Otolaryngol. 80: 583 - 86 (1964)

118. YORK, W. H.: Spontaneous Rupture of the Spleen. JAMA 179: 170 - 1 (1962)

Danksagung

Herrn Professor Dr. med. P. Plath danke ich für die freundliche Bereitstellung des Themas und der für die Untersuchung notwendigen Unterlagen.

Lebenslauf

Am 15. 03. 1949 wurde ich, Winfried Gahlen, als zweites Kind der Eheleute Maria und Johannes Gahlen in Recklinghausen geboren.
Dort besuchte ich zunächst von 1955 - 1959 die Katholische Volksschule an der Wiggermannstraße und anschließend das Mathematisch-naturwissenschaftliche und Neusprachliche Hittorf-Gymnasium. 1968 bestand ich die Reifeprüfung.
Bis 1970 leistete ich bei der Bundeswehr meinen Wehrdienst ab.
Zum Wintersemester 1970/1971 begann ich ein Studium für das Lehramt an Gymnasien in den Fächern Anglistik und Leibeserziehung an der Ruhr-Universität Bochum. Nach bestandenem Philosophikum und Pädagogikum wechselte ich auf Grund eines Sportunfalles mit Beginn des Wintersemesters 1975/76 zum Studium der Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum.
Das Physikum bestand ich im August 1977, die erste ärztliche Prüfung im August 1978, die zweite ärztliche Prüfung im August 1980.
Nach dem Praktischen Jahr am Akademischen Lehrkrankenhaus Universitätsklinik Marien-Hospital Herne 1 bestand ich 1981 die dritte ärztliche Prüfung und erhielt die Approbation als Arzt.
Seit November 1981 arbeite ich als Arzt in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik Prosper Hospital Recklinghausen unter der Leitung von Prof. Dr. med. P. Plath.